

STATUTES OF THE INTERNATIONAL FEDERATION OF OPHTHALMOLOGICAL SOCIETIES

ARTICLE I

The International Federation of Ophthalmological Societies is an association constituted in conformity with Article 60 and onwards of the Swiss Civil Code

ARTICLE II

The aim of the International Federation of Ophthalmological Societies (henceafter called *The Federation*) is to promote the science of Ophthalmology among all peoples and nations and in furtherance of this to ensure permanent co-operation between representative Ophthalmological Societies of different countries and with their Governments and the various international bodies concerned with the organization of educational, scientific and cultural matters. For these purposes it shall elect through its members the International Council of Ophthalmology which shall act as its executive body.

ARTICLE III

The registered office of the Federation is at the domicile of the Treasurer. The duration of the Federation is unlimited.

ARTICLE IV

An Ophthalmological Society recognized as of good standing shall be entitled to join the Federation as an Affiliated Society subject to the approval of the International Council provided it has paid its due subscription.

ARTICLE V

Each Society joining the Federation shall appoint one of its members as delegate who shall hold office during the interim between two International Congresses unless a reappointment is made by his Society. Any change in the delegate should be notified to the Secretary of the Council immediately. The name of the delegate to attend the meeting of the Federation shall be confirmed to the Secretary of the Council at least six months before each International Congress.

In the event of one country (together with its colonies, dependencies and trusteeship territories) having more than one Society affiliated to the Federation and thus being represented thereon by more than one delegate only one of these to be chosen among themselves shall have voting powers.

ARTICLE VI

At each International Congress these delegates shall sit with the members of the International Council to form a Joint Meeting to transact the business of the Federation and elect new members to the Council. The President of the Council shall be the Chairman of this Joint Meeting. All members of both bodies shall have equal voting powers and the Chairman shall have a casting vote.

ARTICLE VII

The further duties of a delegate shall be

(a) To act as a liaison officer between the International Council and his Society in the interval between two International Congresses.

Gallenga(13) (1937) reviewed the literature on the subject and reported a case of haemorrhagic thrombophlebitis of retina associated with amoebiasis

Basquis(14) (1938) reported a case of bilateral choroiditis in a patient suffering from intestinal amoebiasis. A review of the literature in 1938 indicated that so far 109 cases of intestinal amoebiasis associated with ocular lesions where eye changes have been regarded as complications of amoebiasis are recorded

Samaviego(15) (1951) reported two cases of uveal inflammation in amoebiasis of which one is of choroiditis and the other is iridocyclitis the two clearing up under antiamoebic treatment

Brailey and Hamilton(16) (1957) reported nine cases of central serous retinopathy in six of which active intestinal amoebiasis was present and in the other three there had been probable preceding infection. The response to antiamoebic treatment was prompt in most cases. The lesion is characterized by a cystic area almost always in or near the fovea associated with haemorrhages under and into the retina or between the choroid and retina. The vitreous is lightly detached over these lesions and there are opacities in the detached areas. The pigment epithelium becomes hyperplastic around the cystic area.

Harris and Birch(17) (1960) describe a case of bilateral diffuse chorio retinitis in a patient with intestinal amoebiasis. Anteriorly in the eyes there were mutton fat keratic precipitates and posterior synechiae. It slowly responded under emetine therapy and the authors concluded that uveitis and intestinal amoebiasis are related.

Much(18) (1947) reported on eye symptoms following amoebic dysentery and amoeba carriers. He noted 362 cases of this nature within three years. The changes involved only the optic discs and no other ocular or neurological symptoms were present. The diagnosis of amoebiasis was established in most cases by stool examination or by positive complement fixation reactions. Assuming that liver damage due to amoebiasis is responsible for optic disc changes he examined the case with fluorescein orally. All patients with optic nerve lesions and amoebiasis showed distinctly positive results. However the results are not considered unequivocal since other conditions particularly thyroid disease and increased basal metabolism which gives positive results have not been eliminated in this series. Antiamoebic therapy in some of these patients gave results with fluorescein approaching the normal.

Comment From the literature it is evident that the incidence of association of eye complications and intestinal amoebiasis is rare.

The main point of interest present in the reported cases reveals that most of the ocular lesions in association with intestinal amoebiasis showed definite improvement under antiamoebic therapy.

VERZELLA MARIO (Italy) — FLAT OF THE A C

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out, though in different ways by all the A A. The author in more than 500 extractions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent. Nearly after a week the a c was normalized. The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention: enzymatic extraction of cataract and irid enclesis. In the c cases he has never noticed a delay in the formation of the a c. Therefore it seems logical to think the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea which has such a great part in the advent of the complication.

Another hypothesis which could justify the great difference of atilamia between the two groups is the possibility that the intermittent pressure (in patients operated of cataract and iridenclesis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which, usually is extenuated after cataract extraction.

The pathogenicity of *E. histolytica* has been proved by Losch in 1875 and has been corroborated since then by others (2, 3, 4)

The parasite is a habitant of large intestine and produces dysentery, hepatitis and liver abscess

Amoebiasis is common all over the world though the incidence is very high in the tropical countries

The incidence in the tropics has not been accurately determined and the consensus of opinion is that it is near about 20 per cent amongst indigenous population

The following eye complications have been reported in *E. histolytica*. They are uveitis both anterior and posterior type, recurrent haemorrhages in vitreous, and haemorrhagic thrombophlebitis of retina

The ocular complications are exceptionally rare considering the large incidence of amoebiasis

The first case was reported by Houdart(5) (1901) in which septic iridocyclitis was found in a case of liver abscess developing after amoebiasis

Anterior chamber was full of pus and examination demonstrated staphylococcus and streptococcus haemolyticus. No amoeba was seen in the contents of anterior chamber. Luna(6) (1918), reported the onset of plastic type of iritis during convalescence from an acute attack of amoebic dysentery. The eye condition improved under emetine treatment together with atropine drops instillation in the eyes. Mills(7) (1925) reported in detail a case of iritis occurring in the course of non dysenteric amoebiasis and refers to similar cases under his observation

Bilateral iritis occurred in association with chronic and marked constipation, extreme lassitude, secondary anaemia, low blood pressure, colonic tenderness and with *Entamoeba histolytica* present in the stool

Bhardwaj(8) (1929) reported a case of iridocyclitis with repeated inflammatory recurrences in chronic amoebiasis with *E. histolytica* and cyst in the stool. The eye condition improved and recurrences stopped under antiamoebic therapy in addition to local treatment

Pagis(9) (1933) reported on iridocyclitis of exudative type in amoebiasis

Roda(10) (1933) reported on recurrent haemorrhage in vitreous body coexisting with aggravation of intestinal amoebiasis in adolescent

Bagchi(11) (1933) reported a case of amoebiasis in which central exudative lesion in the retina cleared up completely under emetine treatment. The stool was positive for parasite and blood negative for W R and Kahn tests

Toulant(12) (1936) questioned the existence of ocular amoebiasis in an interesting article on the subject

Three distinct entities have been recognized in leishmaniasis

- (1) Visceral leishmaniasis known as Kala Azar caused by *Leishmania Donovanii*
- (2) A granulomatous cutaneous form mostly in the exposed part of the body which is known as oriental sore and is caused by *Leishmania tropica*
- (3) A granulomatous muco cutaneous lesion with a tendency to spread known as Espundia or Uta and is caused by *Leishmania braziliensis*. It is mostly confined in South America though sporadic cases have been found in Africa and elsewhere

LEISHMANIA DONOVANI

The eye complications have been reported in visceral leishmaniasis and in dermal leishmanoid and in both infections *Leishmania donovani* is the infective parasite

The ocular lesion so far reported in visceral leishmaniasis is haemorrhage in the posterior segment of the eyeball

The appearance of retinal haemorrhages in Kala Azar was recorded by Lee(1) (1924) and Ling(2) (1924) in China and Bhaduri(3) (1925) in India

They attributed the cause of haemorrhage to extreme anaemia (of macrocytic hyperchromic type) which is usual in chronic cases. The blood picture of extreme leucopenia, typical pyrexia, splenomegaly and parasites in blood culture was noted.

The retinal haemorrhages a few in number were seen in superficial layers of retina around the optic disc by Lee and Ling. The former author examined the hospital cases and the latter in a camp in rural surroundings.

Bhaduri's cases showed single haemorrhage in central area with deterioration of vision in the affected eye in Bengal in India. He observed disappearance of haemorrhage and prevention of recurrence with the normalization of blood picture under specific treatment with urea stibamine.

Angus(5) (1940) reported on retinal haemorrhage in visceral leishmaniasis.

Wright(4) (1937) reported that both types of haemorrhages are seen in Kala Azar in the province of Madras in India.

Recently (1960) Tassman et al reported a case of multiple haemorrhages with cystoid bodies in the fundi oculi.

The parasite *leishmania donovani* is usually present in reticulo endothelial system and is found to multiply in host cells in spleen, bone marrow and lymph gland. In advanced cases anaemia is invariably due to the destruction of erythroblastic tissue of the bone marrow and the red blood corpuscles are reduced to about two and a half million per c mm.

Even if all the reported cases definitely have active intestinal amoebiasis, it is not sound and conclusive to establish that the associated eye complications showing marked improvement under anti amoebic treatment, proves that the eye lesions are due to *E. histolytica*.

Uptil now no toxin of *E. histolytica* has been isolated, neither the parasite has been demonstrated in the intraocular tissues, in biopsy materials or in post mortem histopathological studies of eyeballs. The parasites have been found in the metastatic abscesses in liver, lungs, spleen and brain and there is no such report on ocular tissues. Parrott (19) (1917) reported to have recovered amoeba from the conjunctival sore in a case of chronic conjunctivitis but since then the report has never been confirmed by other workers.

Again it has been observed that skin ulcers in the perineal region due to septic organisms become aggravated and indolent when contaminated by *E. histolytica* in patients suffering from intestinal amoebiasis. When intramoebic treatment is undertaken in such cases, these ulcers granulate and heal quickly though they are primarily due to organism other than *E. histolytica*.

From the critical analysis of the published literature there is no conclusive evidence that the associated ocular lesions in intestinal amoebiasis are due to the parasite *E. histolytica*.

LAMBLIA INTESTINALIS OR GIARDIA INTESTINALIS

This flagellated protozoa is usually found in the upper part of the small intestine and occasionally in the duodenum. In symptom free children and adults sometimes it is passed in the stool. Occasionally it is claimed to cause recurrent diarrhoea with flatulence. Under certain conditions it may possibly assume a pathogenic role and this fact has been more generally recognised since it has been found, susceptible to atabrin.

Recently (1961) Carroll et al reported cases of uveitis in association with intestinal lamblasis, where ocular lesions cleared off under specific therapy with atabrin and allied drugs.

There have been no other reports on the subject.

LEISHMANIA

Ocular complications have been reported in leishmaniasis which is prevalent in endemic form in tropical and subtropical zones in both hemispheres. Though it has been observed in epidemic form in north eastern part of India, Sudan and Mediterranean area, it is mostly distributed in endemic belts in Asia, Africa, Mediterranean islands and South America.

The parasite is infectious to lower animals specially dog, small rodents, squirrels and others. The disease is transmitted to man through phlebotomus and fly of various varieties which is common in the tropics.

Three distinct entities have been recognized in leishmaniasis

- (1) Visceral leishmaniasis known as Kala Azar caused by *Leishmania Donovanii*
- (2) A granulomatous cutaneous form mostly in the exposed part of the body which is known as oriental sore and is caused by *Leishmania tropica*
- (3) A granulomatous muco cutaneous lesion with a tendency to spread known as Espundia or Uta and is caused by *Leishmania braziliensis*. It is mostly confined in South America though sporadic cases have been found in Africa and elsewhere

LEISHMANIA DONOVANI

The eye complications have been reported in visceral leishmaniasis and in dermal leishmanoid and in both infections *Leishmania donovani* is the infective parasite

The ocular lesion so far reported in visceral leishmaniasis is haemorrhage in the posterior segment of the eyeball

The appearance of retinal haemorrhages in Kala Azar was recorded by Lee(1) (1924) and Ling(2) (1924) in China and Bhaduri(3) (1925) in India

They attributed the cause of haemorrhage to extreme anaemia (of macrocytic hyperchromic type) which is usual in chronic cases. The blood picture of extreme leucopenia typical pyrexia splenomegaly and parasites in blood culture was noted

The retinal haemorrhages a few in number were seen in superficial layers of retina around the optic disc by Lee and Ling the former author examined the hospital cases and the latter in a camp in rural surroundings

Bhaduri's cases showed single haemorrhage in central area with deterioration of vision in the affected eye in Bengal in India. He observed disappearance of haemorrhage and prevention of recurrence with the normalization of blood picture under specific treatment with urea stibamine

Angius(5) (1940) reported on retinal haemorrhage in visceral leishmaniasis

Wright(4) (1937) reported that both types of haemorrhages are seen in Kala Azar in the province of Madras in India

Recently (1960) Tassman et al reported a case of multiple haemorrhages with cystoid bodies in the fundi oculi

The parasite *leishmania donovani* is usually present in reticulo endothelial system and is found to multiply in host cells in spleen bone marrow and lymph gland. In advanced cases anaemia is invariably due to the destruction of erythroblastic tissue of the bone marrow and the red blood corpuscles are reduced to about two and a half million per c mm

As has been mentioned before leucopenia is very common, the leucocytes are reduced to 3000 to 1000, and thus may proceed to agranulocytosis. The blood platelets are reduced to 100000 specially in the infantile Mediterranean type and thrombocytopenia results leading to haemorrhages and ecchymoses. From the observations reported it is evident that the haemorrhages in the retina in visceral leishmaniasis is due to anaemia produced by the infection and not primarily caused by the parasite *Leishmania donovani*.

In the Mediterranean type of leishmaniasis which commonly occurs in children under two years, a case has been reported by Rigazzini(7) (1952) of meningo ophthalmoplegic syndrome. Infantile leishmaniasis of visceral type is an acute infection and prone to haemorrhages in all parts of the body including brain, kidney and other organs.

This interesting syndrome has not yet been reported by others.

The development of a few spikes of opacities in lens from the equatorial region of both lenses has been reported by Bhaduri(8) (1927) in a young man, after recovery by specific treatment from visceral leishmaniasis whose lenses were perfectly transparent before the infection.

Juvenile cataract is not uncommon in India and the coincidence of Kala Azar infection might be simply incidental. Post Kala Azar cutaneous leishmaniasis though first reported by Brahmachari(9) (1923) as dermal Leishmanoid, a cutaneous form in which parasites occur in nodules was first reported by Christophers(10) in India in 1901 and by Thomson and Balfour in Sudan in 1909.

Napier(12) et al (1938) reported a case of post Kala Azar leishmaniasis with eye complications. They found nodule in the upper eyelids and observed nodular swelling at the limbus and also on the corner. Besides there are bullous type of lesions in the face and at the mucocutaneous junction which are soft but formed of solid though loose textured tissue.

"The bulbar conjunctiva are only affected in the vicinity of limbi." The corners showed a diffuse haziness, multiple opacities, marked pinnus extending all round the periphery and deep vascularization and infiltrations into the substantia propria. The sclera approximating the corner is involved in part and they concluded that the disease has originated as episcleritis. There were some posterior synechiae but no active uveal inflammation.

Nodules from the skin and limbus when incised showed the presence of *Leishmania donovani* in smears. Corneal biopsy has not been done in this case.

Though post Kala Azar leishmaniasis is not rare in Bengal (according to Napier 5% of K. A. infection) this is the only case where *Leishmania donovani* parasites were demonstrated in episcleral nodule.

The cause of localization of parasites in the skin is not known though it has been observed that untreated or partially treated visceral

leishmaniasis show the frequent occurrence of dermal leishmanoid after a year or more after the visceral infection. In this connection it may be mentioned that Hu and Cash (13) noted in experimentally infected hamsters a thick layer of heavily infected tissue lying immediately underneath the skin though externally no changes could be seen. It has been observed in fatal cases that the skin below the epidermis contain leishmania filled cells collected in large masses about the sweat gland and the arterioles. Skin of the eyelids was not examined.

The cause of dermal leishmanoid after visceral infection has not yet been cleared and the significance of the organisms to establish themselves under the skin or mucous membrane as in the present case is not known.

LEISHMANIA TROPICA

Oriental sore also known as Delhu boil or Biskra button is a granulomatous skin lesion begins as papules and is due to specific infection of *Leishmania tropica*. The parasite was first discovered by Wright (1) in 1903. These papules usually appear in exposed part of the body in numbers and when they are present in the face they occasionally are seen in the eyelids which is not the common site. The papules are either dry or moist ulcerating form, the latter type of lesion is more common.

The infection occurs in dry warm climate. The parasite is usually found in numbers in the granulation tissue at the edge of the lesion and sometimes can be demonstrated in the scrapings. They frequently occur in rosettes often enclosed in macrophages. The pathological changes are observed under epidermis where at the beginning proliferation of reticular cells take place and parasites are found in the reticulum. Occasionally it may be so dense as to affect the nutrition of epidermis. Later on there is invasion of lymphocytes, plasma cells and large mononuclear cells. Rarely giant cells accompanied by considerable diminution of the number of parasites are seen and slowly scarring takes place.

In the complications of the eyelids there is no pain but the sensation of itching is present and adenopathy is not observed unless secondary infection takes place.

Complications in the eyelids have been reported by several observers. The first case was reported by Willemm (2) in 1854. Since then numerous reports have been published. Marzinowski and Bogrow (3) (1904), Marzinowski (4) (1907), Bettmann (1907), Dostrovski (5) (1925), Agronik (1925), Eigenbaum (1927), D'Amico (1931), Rizzo (1932), Moretti (1933), Miterstein (1934), Khattan (1935), Plettser (1936), Kamel (1945), Ricca (1947), Scuderi (1947), R di Ferdinando (1948), Agnello (1948-49) and Abu Shusha (1951).

In 1928 Dusseldorp from South America reported a case of conjunctival infection of *Leishmania Tropica* in association with a

lesion on the skin of the face. The conjunctiva was thick and hyperemic and besprinkled with yellowish points while the cornea was scoured and vascularized. *Leishmania tropica* was found from the margin of the ulcer on the skin.

Corneal involvement in leishmaniasis was reported by Chams (22) (1927, 1929-1930). It is extremely rare and the mode of infection is not known. According to him infection takes place probably by direct inoculation from the fingers and it does not occur in persons who have had the disease and the corneal infection confers subsequent general immunity.

The clinical picture starts with irritative symptoms of pain, photophobia and lacrimation, a superficial erosion or a phlyctenule like efflorescence on the cornea which is quickly associated with a deep infiltration. The infiltration affects the entire cornea and an abscess appears in the centre which in 3rd or 4th week either bursts outside or opens into the anterior chamber, the result being blindness. If treatment is instituted before the end of the 2nd week, Chams observed better prognosis for sight and in delayed treatment, causes perforation in 50 per cent of the cases.

In 1942 C. de Andrade (23) reported on interstitial keratitis with ulcer formation in *Leishmania tropica*. Serra (1946) discussed the question of interstitial keratitis leishmaniasis from his own case report. Scuderi (1947) questioned the existence of so called keratitis in leishmaniasis infection from his clinical and pathological studies of a case of cutaneous infection of the preauricular zone.

AMERICAN LEISHMANIASIS

(Espundia, Bugar Bravillonia, Uta, Forest Yaws)

Caused by the parasite *leishmania braziliensis*, which is morphologically similar to *L. tropica* and *L. donovani* but differs serologically. The disease is seen in South America.

This form of severe leishmaniasis of the skin is very rare in the eyelids. It usually appears as nasopharyngeal lesion but has been found to affect other parts of the body and the lymphatic glands are usually involved.

The disease affects man and dog in endemic area and more common in forests and rural surroundings. It occurs at any age and affects the foreigners as well as the local people.

TRYPANOSOMIASIS

The African sleeping sickness with which we are concerned here (differs from South American Chaga's disease), is the disease caused by *Trypanosome gambiense*, and is characterized by irregular fever, usually chronic in course, skin eruptions, local oedema, adenitis and physical and mental lethargy.

The disease is spread by tsetse flies (*Glossina*) in Africa and the involvement of central nervous system is quite common

Eye complications are rare Interstitial keratitis toxic choroiditis and iridocyclitis and deep oedema of the lower eyelid are sometimes seen

The eye complication specially interstitial keratitis is more common in lower animals than in man

Keratitis is usually unioocular with mild photophobia and congestion The opacities are diffuse and new vessels are seen in different layers of the cornea In severe type necrosis takes place resulting in dense opaque scar

The disease responds to treatment by arsenical drug unlike congenital or acquired syphilitic keratitis as it is not an allergic reaction but due to the presence of the parasite in the corneal substance

A severe form of keratitis with typical signs can be produced in the eyes of lower animals by inoculation of Trypanosomes and parasites have been demonstrated in the cornea and the lesion cleared up under arsenical therapy Woods(1) (1918) and Neame(2) (1927)

In human trypanosomiasis optic neuritis has been reported by Walraneous (1926)

Stock reported in 1926 a case of parenchymatous keratitis Bargo (1928) has reported an iridocyclitis in trypanosomiasis A small hyphaema was present

In anterior uveal inflammation parasites have been discovered in the fluid of the anterior chamber Hissette (1932) Scott (1944) Ridley (1945) Sice (1949) Pieraerts (1953) and Debeir (1955) have reported on ocular complications

PLASMODIA—MALARIA

The accepted species causing malaria in man are four in number belonging to the family Plasmodiidae They are

- (1) *Plasmodium vivax* or tertian malaria
- (2) *Plasmodium malariae* or quartan malaria
- (3) *Plasmodium falciparum* or subtertian malaria and
- (4) *Plasmodium ovale*—a form clinically resembling vivax malaria

The ocular complications have been recognised in the latter third of the last century and the incidence has been recorded as 10 per cent by Poncet in 1878 from his observations in North Africa Since then it has been noted that the eye complications are more common in *P. falciparum* infection than in *P. vivax* or *P. malariae* and the diversity of opinion about the incidence by different observers has been due to overlooking the above point in their estimation According to

lesion on the skin of the face. The conjunctiva was thick and hyperemic and besprinkled with yellowish points while the corner was scarred and vascularized. *Leishmania tropica* was found from the margin of the ulcer on the skin.

Corneal involvement in leishmaniasis was reported by Chams (22) (1927, 1929-1930). It is extremely rare and the mode of infection is not known. According to him infection takes place probably by direct inoculation from the fingers and it does not occur in persons who have had the disease and the corneal infection confers subsequent general immunity.

The clinical picture starts with irritative symptoms of pain, photophobia and lacrimation, a superficial erosion or a phlyctenule like efflorescence on the corner which is quickly associated with a deep infiltration. The infiltration affects the entire corner and an abscess appears in the centre which in 3rd or 4th week either bursts outside or opens into the interior chamber, the result being blindness. If treatment is instituted before the end of the 2nd week, Chams observed better prognosis for sight and in delayed treatment, causes perforation in 50 per cent of the cases.

In 1912 C. de Andrade (23) reported on interstitial keratitis with ulcer formation in *Leishmania tropica*. Sorri (1916) discussed the question of interstitial keratitis leishmaniasis from his own case report. Scuderi (1917) questioned the existence of so called keratitis in leishmania infection from his clinical and pathological studies of a case of cutaneous infection of the prelacrimar zone.

AMERICAN LEISHMANIASIS

(Espundia, Bubur Braxilliana, Uta, Forest Yaws)

Caused by the parasite *leishmania braziliensis*, which is morphologically similar to *L. tropica* and *L. donovani* but differs serologically. The disease is seen in South America.

This form of severe leishmaniasis of the skin is very rare in the cyclids. It usually appears as nasopharyngeal lesion but has been found to affect other parts of the body and the lymphatic glands are usually involved.

The disease affects man and dog in endemic area and more common in forests and rural surroundings. It occurs at any age and affects the foreigners as well as the local people.

TRYPANOSOMIASIS

The African sleeping sickness with which we are concerned here (differs from South American Chagas's disease), is the disease caused by *Trypanosome gambiense*, and is characterized by irregular fever, usually chronic in course, skin eruptions, local oedema, adenitis and physical and mental lethargy.

(b) To supply the Secretary of the International Council, periodically or on request with the names and addresses of the oculists of his country and such other matters as are required for the *Index Ophthalmologicus*

(c) To be responsible for collecting and forwarding the annual subscription of his Society to the Treasurer of the International Council

ARTICLE VIII

The subscription of each Affiliated Society shall be proportional to the number of its national members, the amount being determined at the Joint Meeting of the Federation and Council to be held during each International Congress. The subscription shall remain unchanged in the years between two Congresses unless the International Council finds that unforeseen circumstances make other financial arrangements necessary. The annual subscription is due in advance on the 1st of January of each year. Any Society not up to date with its subscription shall *ipso facto* but without prejudice to its liability to the Federation, cease to be an affiliated Society and to participate, through its delegate, in the activities of the Federation, unless the Council is satisfied that reason for its default is unavoidable.

ARTICLE IX

Joint Meetings of the Federation and Council shall be conducted in the administrative languages agreed for the particular Congress at which the meetings are held but speakers whether making propositions or participating in discussions, may use the language they prefer.

ARTICLE X

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation. Such amendments shall be distributed five months in advance to the delegates.

ARTICLE XI

The dissolution of the Federation can be effected by a vote of 2/3 of its members. In the event of dissolution the assets of the Federation shall be vested in a project of public interest the aims of which conform with those of the Federation.

mortem examination There was no mention of inflammatory changes in the iris Matheny (1926) questioned the existence of iritis in malaria

Castellani (1913) reported the presence of *P. falciparum* in choroidal vessels in the post mortem examination in subtertian infection Bywater (1922) reported choroiditis in malarial cachexia

Amongst the intraocular eye complications in malaria, retinal haemorrhage appears more common and has been first reported in 1872 by de Mussy (23)

Minute multiple haemorrhages are of more frequent occurrence than large patches in the central area or around the optic disc Occasionally haemorrhages are associated with vitreous floaters and rarely large haemorrhage in vitreous Subhyaloid haemorrhages have been reported Haemorrhages have been mostly noted in *P. falciparum* and *P. vivax* infection

Blackwater fever is an exaggerated form of subtertian malaria consisting of acute haemolysis of the red blood corpuscles which liberate haemoglobin in the plasma and produce haemoglobinuria In this type of malaria retinal haemorrhages have been reported

It is interesting to note that retinal haemorrhage and other fundus changes were more frequently observed in the last century and in the first quarter of the present

Manson Bahr mentions in his text book that in the modern literature on the subject there is scanty reference to the fundus changes

Whether immunity in malaria has any influence in the determination of eye complications is not known But from the observation of Bywater and Kiep and others it seems haemorrhages and other ocular lesions are more frequently seen in troops in Salonika Macedonia and other sub tropical areas during the war 1914-1918

Dudgeon (1921) has shown that malarial parasites may be present in the blood vessels of the optic nerve and retina from post mortem examination and hence Fisher (1921) has suggested that the cause of retinal haemorrhages in most instances is to be found in the blocking of blood vessels with malarial parasites

Pereya (1922) reported that the haemorrhages are caused by the direct lesion of the retinal vessels by the malaria toxins leading to an abnormal permeability and indirect lesion through thrombosis of the choroidal vessels He found haemorrhages more frequently in quartan type of malaria

Optic neuritis and rarely small haemorrhages on the optic disc have been observed by Bywater and Kiep The latter observer noted retinitis proliferans as an end result of preretinal haemorrhage Smith (1922) found haemorrhage on the development of secondary anaemia in malaria

Elliot (2) eye complications are definitely lower than 10 per cent though his personal observation and that of Kirkpatrick are from the state where *P. vivax* infection is more common

The following eye complications have been noted They are (1) conjunctival changes, (2) corneal complications, (3) uveal inflammation, (4) retinal changes including retinal haemorrhages with or without vitreous haemorrhages, detachment of retina and retinitis proliferans, (5) optic nerve involvement, (6) lental changes, (7) paralysis of extraocular muscles and (8) orbital cellulitis

The conjunctival changes —Elliot (1920) observes that the appearance of hyperaemia of the conjunctiva in the pyrexial stage is not due to malarial infection as such, as the condition is seen in hyperpyrexia due to various causes

Subconjunctival haemorrhage —In *P. vivax* infection in British troops stationed in Bombay Short (1950) observed conjunctival ecchymoses as an early complication

Pigmentation of conjunctiva —In chronic malaria specially in *P. falciparum* infection, there is varying degree of pigmentation, which is due to the presence of haemozoin (black pigment) which is derived from the bodies of the parasites themselves and have been found in the tissues elsewhere in the body

The yellowish discoloration of the conjunctiva which has been observed in malaria is due to yellow pigment haemosiderin which appears from the destruction of red blood corpuscles by the parasite

The corneal complications are superficial keratitis specially dendritic type and interstitial keratitis Earlier observers Bywater (1922), Kiep (1922) are of opinion that dendritic keratitis and herpes corneae are of malarial origin Since then McConnell and McGill (1926), Finoff (1929), Vittadini (1935), Siskind (1935), Melik-Musyan and Mesropian (1936), Rhode (1941), Mitskovich (1941), Scott (1944), Chamberlain and Bronson (1945) and Harley and Kaiser (1946) have all reported that dendritic keratitis is due to malaria of tertian and subtertian type Finoff and others observed the appearance of dendritic keratitis following therapeutic inoculation of malaria The frequent association (Kiep 78%, Bynster 69%) of Herpes simplex and dendritic keratitis during or immediately after *P. vivax* and *P. falciparum* infection led many observers to accept these corneal lesions of malarial origin though some of them concede that such lesions are associated with influenza and other febrile diseases

Interstitial keratitis has been reported by Maxwell (1918) Bywater (1922), Kiep (1922) Villard (1930) and Bulch (1936) Antimalarial treatment has no effect in such corneal inflammation

Uveal inflammation —Iritis of mild type has been reported by Bywater (1922), Smith (1922), Villard (1930)

Dudgeon (1921) found malarial parasites present in large numbers in the vessels of the iris in a case of *P. falciparum* infection in post

frequently accompanied by haemorrhages, vitreous haze and occasionally anterior uveal involvement

The course of the lesion is fairly chronic and ultimately a slowly progressive degenerative change in the retina is observed. A disseminated form of chorioretinitis has been observed in toxoplasmosis. In short the ophthalmoscopic picture is a polymorphic one.

According to Woods the common fundus lesion is that of a focal choroiditis surrounded by retinal and subretinal oedema. Occasionally granulomatous uveitis or periphlebitis of retina is seen. According to Thalhammer haemorrhages are of frequent occurrence.

The diagnosis depends on laboratory tests in suspected cases.

The serological tests that are usually done are the dye and the complement fixation tests and also the skin test and the first two tests are usually accepted by the clinician for the confirmation of the diagnosis. Animal inoculation is not helpful in subacute and chronic cases which are more common.

According to Hogan though largest number of toxoplasma infection has been observed in infants the mother has usually been well during pregnancy and probably she harbours the parasite and changes incident to pregnancy cause its liberation and spread to the foetus via placental circulation. Mother's serum showed positive test in some instances.

Hogan (5) holds that if the infection occurs at an early age of foetal development that is within six months severe damage and arrest of the development of the eyeball occurs and microphthalmos results. If the eye is affected later during term or during post natal period the infection remains latent and may subsequently flare up. Hogan thus classifies three types in congenital toxoplasmosis depending on the virulence of the infection.

In acquired type of infection, the eye complication is chorioretinitis though macula is not frequently involved.

Berengo and Frezzuti (6) from their studies on patients suffering from nervous and ocular toxoplasmosis concluded that active acquired ocular toxoplasmosis is usually a secondary localization of a nerve affection clinically silent and called it active neuro ophthalmic toxoplasmosis.

In 1952 Wilder reported the findings of 88 eyes in which serial sections were examined and found unidentified toxoplasma in 52 cases. Since then a large number of reported cases include adult toxoplasmosis the majority from America. The percentage of incidence of adult granulomatous uveitis ascribed in different etiologies in Wood's series of cases demonstrates that since 1954, Toxoplasmosis increased to 25% and now to 36%. There has been one case report from Bombay by Santokh Singh of proved human toxoplasmosis in India.

In conclusion I would mention my own experience.

Angiospasm of retinal vessels with temporary amblyopia has been reported by Sedra (26) (1929, 1948), Villard (1930) and Mufel (27) (1936)

Mallal de la Riva (28) (1927) reported retinal detachment in malaria

Optic atrophy of post-neuritis type has been reported by Bywater (1922) and Kiep (1922)

Intraocular muscle involvement —

Paralysis of motor oculi has been reported by Sedra (1926), Marseille (1936) and others

Mackay Dick (1944) noted marked diplopia with paralysis of left external rectus muscle due to a lesion involving the sixth cranial nerve. Lagophthalmos was observed by Kiep (1922) during convalescence from subtertian infection

Goldfeder *et al* (1935) discussed the significance of Henry's melanoflocculation reaction in the etiology of eye complication in latent malaria. Kuslena (1935) emphasized the diagnostic importance of melanoflocculation test in ocular complications

Radzikhovasky reported a case of orbital cellulitis in malaria in 1939

From the report, it is evident that retinal hemorrhage is the most common eye complication in malaria

TOXOPLASMOSIS

Although toxoplasmosis was first described by Nicolle and Minckley in 1908 in a north African rodent gondi, infection in man is usually reported from the temperate countries like America and Europe. *Toxoplasma* has been found in sheep, dogs, cats, guinea pigs, various species of birds and rabbits

Canine infection has been reported from North Africa, South America, India and Iraq

Human infection was first identified in America in an infant by Wolf and his coworkers in 1939 and since then cases have been reported mostly from America, Czechoslovakia, Holland, Italy, England, Belgium and France

The parasite in the human cases seem to be immunologically identical with forms isolated from mice

The mode of transmission from animal to animal or to man has yet to be elucidated. The majority of cases so far reported are in newborn at birth or in the early postnatal period

Toxoplasma primarily affects the central nervous system

Eye complication is chiefly chorioretinitis with associated fundus changes. There is no characteristic morphological fundus picture. However in a typical case, a simple exudative area is seen in the macula

Other references

- Hathi (1955) Iridocyclitis in amoebiasis *Joun Ophth All India Oph So*
 Debose C, Bonchat J and Caullier H (1960) *Bull Soc Franc Oph* 73 15-23

Leishmaniasis or Giardiasis intestinalis

- 1 Carroll M E, Anast B P and Burch C L (1961) Giardiasis and uveitis
J Am Arch Oph 65 775-778

(A) LEISHMANIA DONOVANI

Leishmaniasis

- 1 Lee F A. (1924) Retinal haemorrhage in Kala Azar *Amer J Oph* vol vi p 838
- 2 Ling (1924) Incidence of haemorrhage in retina in Kala Azar *Amer J Oph* vol vii p 839
- 3 Bhaduri B N (1925) Retinal haemorrhage in Kala Azar *Calcutta Med J* vol xx 5
- 4 Wright R E. (1937) Affections of eye in malarial fever and Kala Azar *Ind Med Gazette* 72 363-367
- 5 Angus T (1940) Retinal haemorrhage in internal leishmaniasis case *Rassen a ital e ottal* 9 365-379
- 6 Taasrian W S, O'Brien D D and Halpin K. (1960) Retinal lesions in Kala Azar *Amer J Oph* 50 161-163
- 7 Ragazzini F (1952) Meningo Ophthalmoplegic syndrome during infantile visceral leishmaniasis *Riv din pediat* 50 745-754
- 8 Bhaduri B N (1927) Opacities of lens occurring as sequel to attack of Kala Azar Case *Ind Med Gazette* 62 144
- 9 Brahmachari U N (1923) *Manual of Tropical Medicine* Edited by Manson Bahr 14th Ed p 153
- 10 Christophers Iden p 153
- 11 Thomson and Balfour Iden p 153
- 12 Napier L E, Kirwan E O G and Sen G (1941) Eye complication of Dermal Leishmaniasis *Ind Med Ga* p 542
- 13 Hu and Cash (1957) *Manual of Tropical Medicine* 14th Ed Edited by Manson Bahr p 148

Leishmania tropica

- 1 Wright (1903) *J Med Res* x 472
- 2 Willemun (1854) *Gaz Med Paris* ix 200 228 252
- 3 Marzinowski and Bogrow A F (1904) *Path Anat Phys* cl xxviii 112
- 4 Marzinowski (1907) *Z F Hyg U Infektionkr* lxviii 327
- 5 Bettmann (1907) *Munch Med W* lv 289
- 6 Dosztofsky A F (1925) Schiff u Tropenhyg xxx 101 1925 *An Trop Med* xxix 123
- 7 Agronik M A (1925) *Dermat Wehnschr* 81 1665-1673
- 8 Feigenbaum (1927) *Ber Oph Ges. Heidelberg* xlv 395
- 9 D'Amico B (1931) *Ann. di ottal e clin ocul* 59 347

From the appearance of the fundus lesions with associated intraocular changes, 14 cases, age varying from 6 to 25 years, where other laboratory tests were negative, were provisionally diagnosed as toxo plasma infection. In the youngest and the aged 20 years, deposits in the skull bone were found in X ray film.

In all four laboratory examination showed negative result when sent to the protozoological department of the Tropical School of Medicine, Calcutta for tests.

REFERENCES

Amoebiasis

- 1 Losch I (1875) Virchow's Arch Path Anat 65 196
- 2 Kartulis S (1891) Zentralbl f Bakt (abt 1), 9 385
- 3 Faust, L C (1932) Amer J Trop Med' 12, 37
- 4 Tobie J E (1940) Proc Soc Exper Biol Med' 45, 691
- 5 Houdart E (1904) 'Ophthalmic septique et hepate suppuree simultanees chez un malade atteint de diarrhee endemique des pays chauds' Acta V Int Congr Ophthalm Lucerne p 168
- 6 Luna R P (1918) Amer J Ophth September p 412
- 7 Mills L (1923) Ocular disease occurring in the course of non dysenteric amoebiasis Arch Ophth Nov p 525 and (1926) also in J Amer Med Assn 87, 1178-1182
- 8 Bhaduri B N (1928) Ocular findings in Amoebiasis Ind East A Trop Med Trans Seventh Congress 1 303-306
- 9 Pages R (1933) Iridocyclitis in course of dysentery India Ophthalmol Oriental 1 305-310 July Sept
- 10 Roda J Ramon R (1933) Recurrent haemorrhage of vitreous body coexisting with aggravation of intestinal amoebiasis in adolescent Corn Med India 37 303-308 April 15
- 11 Bagchi S K (1933) A case of retinal exudate which cleared up after anti amoebic treatment Proc All India Oph Soc Vol III p 82
- 12 Toulant P (1936) Ocular amoebiasis question of existence Bull Soc d Ophth de Paris p 351-361 April
- 13 Gallenger R (1937) Ocular amoebiasis A review of literature and report of case causing haemorrhagic thrombo phlebitis of Retina Resegna Ital d'ol 6 627-630 Nov-Dec
- 14 Basquis M (1938) Ocular complications in amoebiasis (bilateral choroiditis) during intestinal amoebiasis Resegna Ital d'ol 7 333 350 May-June
- 15 Samaviego J M A (1931) Ocular manifestations of some tropical diseases Amer J Ophthol 34 1574
- 16 Brailey A L and Hamilton H L (1937) Central serous choroiditis associated with amoebiasis I M J Arch Oph 58 1
- 17 Harris D and Buch C L (1960) Bilateral uveitis associated with gastrointestinal endamoeba histolytica infection a case report Amer J Oph 50 196
- 18 Much V (1947) Ocular symptoms after amoebic dysentery and in carriers evaluation of fluorescein test in the diagnosis of intestinal diseases Ophthalmologica 114 384-396
- 19 Parrott A I (1917) Schiffs u Tropen Hyg, N.N. 159 (from Text Book of Oph Vol II Duke Elder p 1663)

- 7 Scott J G (1944) Eye changes in Trypanosomiasis *Joun Trop Med* 47 15-17
- 8 Ridley H (1943) Ocular lesions in Trypanosomiasis *Ann Trop Med* 39 66-82
- 9 Sice A (1949) Ocular disorders in course of development of human Trypanosomiasis *Ophthalmologica* 118 722-732
- 10 Pieraerts G (1952) Ocular fundus in human trypanosomiasis *Bull Soc Path exot* 45 357-380
- 11 Debeir O (1955) Ocular disorders and toxic amblyopia in course of arsenical therapy in African human Trypanosomiasis *Acta neuro et psychiat belge* 11 147-148

Plasmodia—Malaria

- 1 Poncet (1878) *Ann d oculistique* vol lxxix
- 2 Elliot R H (1920) *Tropical Ophthalmology* Longford Med Publication pp 448-450
- 3 Short D S (1930) Conjunctival ecchymoses as complication in malaria in British troops stationed in Bombay *Joun Trop Medicine* 53 54-57
- 4 Bywater H H (1922) Notes on malarial conditions of the eyes *Tran Oph Soc U A* vol 42 pp 359-369
- 5 Kiep W H (1922) Ocular complications occurring in malaria *Tran Oph Soc U A* vol 42 pp 394-398
- 6 MacConnel R F and McGill C H (1926) Corneal ulcer in malaria *Joun Trop Medicine* 29 3-4
- 7 Finoff W C (1929) Dendritic keratitis following therapeutic inoculation of malaria *Tran Amer Oph Soc* 27 72-75
- 8 Vattadini A (1935) Superficial interstitial keratitis *Boll d Soc Med Chin Paris* 49 355-360
- 9 Sikharulidze I A (1935) Clinical aspects and treatment of keratitis in malaria *Soviet Vestnik oftal* 7 640-645
- 10 Melik Musyan B V and Mesropyan F I (1936) Keratitis in course of malaria *Soviet Vestnik oftal* 8 81-84
- 11 Rhode J (1941) Herpetic keratitis case in malaria *Arch oenol Soc De oto-rino laryngo oftal neurol* 2 94-98
- 12 Mitakovich L B (1941) Biomicroscopy of lesions of cornea in malaria *Vestnik oftal* 19 92-94
- 13 Scott J G (1944) Herpes Simplex corneae *Brit Med Joun* 2 213
- 14 Chamberlain W I and Bronson L H (1945) Herpes simplex keratitis in malaria clinical and experimental study *J U A Arch Oph* 33 177-183
- 15 Harley R D and Kaser R F (1945) Dendritic keratitis with chronic malaria *Amer J Oph* 28 1309-1312
- 16 Maxwell W M (1918) *Brit Joun Oph* 9 407
- 17 Willard H (1930) Ocular complications in malaria. *Arch D oph* 47 200-208
- 18 Bulach K O (1936) Ocular complications *Soviet vestnik oftal* 7 646-651
- 19 Smith Edgar H (1930) *Tropical Ophthalmology* Oxford Med Publication by R Elliot p 455 quoted by Elliot
- 20 Dudgeon (1921) *Tran Oph Soc U A* vol xii p 237
- 21 Matheny R C (1956) Is malaria aetiological factor in iritis ? *Illinois Med Joun* 49 139-142

- 10 Rizzo A (1932) 'First occurrence of cutaneous leishmaniasis of eyelids in Messina Case *Riv San Scillana* 20, 260-266
- 11 Moretti E (1933) Palpebral oriental sore resembling epithelioma Case *Riv San Scillana*, 21, 284-299
- 12 Miterstein B (1934) Leishmaniasis of eyelids *Folia Oph orientala* 1 383-390
- 13 Khattam M A El (1935) Leishmaniasis of eyelids and conjunctiva in Egypt' *Bull Oph Soc Egypt* 28, 12-15
- 14 Plettser, F I (1936) Leishmaniasis of skin of Eyelids Soviet Vestnik oftal 8 66-72
- 15 Kamel A (1945) Mem Ophthalmic Lab (Giza) Report 1939-1944 14 118-123
- 16 Ricca (1947) *An di ott* LXVI, 115
- 17 Scuderi, G (1947) Cutaneous Leishmaniasis of prelacrimal region and so called keratitis due to leishmaniasis" *Rassegna ital d ottal* XVI, 335-356
- 18 Ferdinando R di (1948) *Giorn It Oft*, 1 359
- 19 Agnello (1949) *An di Ottal* LXVI, 129, 1948 *Giorn It Oft* II 231-236
- 20 Abu Shushia E S K (1951) Leishmaniasis of eyelid *Bull Oph Soc Egypt* 42, 239-247
- 21 Dusseldrop (1928) *Ad e Oft B A* III, 288
- 22 Chams G (1927) Leishmania causing keratitis case *Lyon Med* 140 24-27 (1930) VIII International Cong Oph Amsterdam II 514 1929 Keratitis due to leishmania infection *Arch D oph* 47, 38-44
- 23 de Andrade C (1942) Interstitial and ulcerous keratitis in leishmaniasis' *Arch Oph* 27, 1193-1198
- 24 Soria M (1946) Question of interstitial keratitis caused by leishmaniasis case *Arch Soc Oftal hispano am* 6, 544-549
- 25 Scuderi G (1947) Cutaneous leishmaniasis of prelacrimal region and so called keratitis due to leishmaniasis Clinical and actiopathological studies *Rassegna ital d ottal* 76 333-336

Leishmania brasiliensis

- 1 Dusseldrop M (1927) American type of cutaneous leishmaniasis with ocular complication Case *Bol Inst de chin quir* 3, 452-459
- 2 Yris J M (1937) American leishmaniasis of eyelid Case in *Soc Med de Oftal 2 oto rino laring* 11 173-178
- 3 Yris J M (1940) American leishmaniasis of Eyelid *Bol d Hosp Oftal de Alra de la Luz* 1 65-68
- 4 Bussacca A and Maia J (1934) Chronic oedema of eyelids in leishmania infection *Folia oph orientala* 1 372-382

Trypanosomiasis—African sleeping sickness

- 1 Woods A C (1918) *Arch oph* XVI 431
- 2 Neame (1927) *Brit Journ Oph* VI 209
- 3 Walrancous P (1926) *Compt rend Soc de biol* 95 254-256
- 4 Stock W (1929) Parenchymatous keratitis case Monatsbl f Angenh 81, 192, Aug 1928 and Ber und Versammosal d deutsch Oph Gesellsch 47 563
- 5 Bargy M (1928) Trypanosomal iridocyclitis 3 cases *Clin Op* 32 271-278
- 6 Hissette J (1932) Ocular complications in Trypanosomiasis *Ann Soc belge de med trop* 12 531-538

- 14 Befonsova R. V (1935) Retinal haemorrhage in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 3 104-106
- 15 Agrishchevich M L (1935) Complications and sequelae associated with eye disease in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 7 66-70
- 16 Shakhovskiy I A and Martnov V F (1935) Rare type of retinal haemorrhage. *Soviet vestnik ofstol* 7 76-77
- 17 de Andrade C. (1935) Retinal haemorrhages in malaria. *Brazil med* 49 353-360
- 18 Nazarov V V (1935) Eye diseases in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 6 814-875
- 19 Ghose A K (1936) case of Cerebral malaria causing persistent loss of eyesight. *Ind Med Gazette* 71 403-404
- 20 Musabeyli U (1936) Haemorrhage into retina as complication. *Soviet vestnik ofstol* 8 726-733
- 21 Mamedov L (1936) Malarial keratitis and its therapy. *Soviet vestnik ofstol* 8 734-739
- 22 Makarov N N (1926) Eye diseases in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 9 319-320
- 23 Pitas P S (1936) Rare ocular complications in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 9 316-318
- 24 Goldfeder A E (1937) Pathogenesis of ocular disturbance in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 12 182-186
- 25 Zolotnitskiy I N (1938) Eye complications as seen in summer of 1935 in Kiev province. *Soviet vestnik ofstol* 12 377-382
- 26 Bushnich D G (1940) Ocular manifestation in malaria. *Soviet vestnik ofstol* 17, 265-268
- 27 Grant W M (1946) Ocular complications in malaria. *A M A Arch Oph* 35 48-4
- 28 Veyner A C (1945) Ocular complications in War in malaria. *Vrach delo* 25 213-274
- 29 Bhattacharjee B P and Guha G S (1946) Ocular manifestations in malaria. *Ind Med Gazettes* 31 79-80
- 30 de Vale J A (1946) Incidence of malaria in ocular disorders. *Public Med Sao Paulo* 17 7-12
- 31 Falcone G (1946) Ocular complications in malaria case of dendritic ulcer. *Ind Med Co.* 81 530-531
- 32 Carlet Boulages (1947) Retinal haemorrhage in malaria. *Bull Soc d Oph de Paris* p 199-200
- 33 Tamesia J and Nicoloas Fernando F (1947) Optic neuritis and uveitis in case of tertian malaria. *Journ Philippine Med Assoc* 22 285-292
- 34 Rabadin Fernandez J (1943) Ocular changes in malaria. *Arch Sa Oftal hispano am* 9 596-611
- 35 Iuzzillo G (1940) Haemorrhagic syndrome due to malaria. Haemorrhagic pupura retinal haemorrhage. *Rev malariology* 29 371-330
- 36 Torres Estrada A (1951) Ocular manifestations in malaria. *Cir med Mexico* 81 30-48
- 37 J V M (1953) Ocular complications in Malaria. *Eye & Ear Nose Throat* 32 707-711

7 plasmas

- 1 Nicole C and Manceaux L (1908) C R Acad Science (par) 147 763
- Wolf A, Cowen D, Lange B H (1933) Human toxoplasmosis occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. *Science* 89 76

- 22 Castellani A (1913) *Manual of tropical medicine*, by Aldo Castellani and Albert J Chalmers
- 23 de Mussy (1957) *Manson's Tropical Diseases* Edited by P H Manson Bahr Fourteenth Ed p 56
- 24 Fisher J H (1921) *Trans Oph Soc UK* vol 41 p 235
- 25 Pereya (1922) Retinal haemorrhage in malaria *Arch de oftal*, 29 49-79
- 26 Sedan J (1929) Temporary blindness from retinal angiospasm of malarial origin *Ann d ocul* 166, 705-711 (1948) Recidivating ophthalmoplegic migraine and angiospasm *Rev du palud* 6 165-170
- 27 Mufel P P (1936) Changes in ocular blood vessels in malaria *Ann Med* 14 1871-1872
- 28 Mallol de la Riva (1927) Retinal detachment in malaria *Arch de Med Cir J Espec* 26 383
- 29 Sedan J (1926) Paralysis of Motor Oculi *Rev doto neuro ocul* 4 697-699
- 30 Marseille A (1926) Paralysis of ocular muscles in malaria *Geneesk Tydschr v Nederl Indie* 76 2090-2093
- 31 Mackay Dick (1957) *Manson's Tropical Medicine* Edited by P H Manson Bahr 14th Ed p 56
- 32 Goldfeder A E and Moldanskaya Trichenskaya V D (1934) Ocular complications in latent malaria and significance of melanoflocculation reaction for aetiological diagnosis *Trach dolo* 18 683-688
- 33 Kucera E N (1935) Melanoflocculation reaction in ocular complications *So iet testnik oftal* 7 869-873
- 34 Radzikhovskiy B K (1939) Orbital cellulitis in malaria *So iet testnik oftal* 15 87-88

The following references includes the papers on ocular complications which have not been included in the text

- 1 Fracha A (1927) Ocular manifestations of Malaria *Ann brasil de med* 17, 162-167
- 2 Nichankina M (1927) Amaurosis in child in malaria *Pediatrics Moscov* 11 269-273
- 3 Scalzitte (1928) Optic atrophy in malaria case *ann de oftal e chin-ocul* 56 148-153
- 4 Blatt N (1928) Eye changes in malaria cases *Ann Monatsbl f Augenh* 80 468-478
- 5 Villard H (1928) Complications of malaria *Rev pret d mal d pays chauds* 439-450
- 6 Bistis J (1930) Ocular complications in malaria case *Ann d ocul* 167 127-132
- 7 Kufs H (1931) Parenchymatous keratitis appearing seven years after malaria treatment of paralysis in child Case *Arch F Psychiat* 93 552-563
- 8 Dedimos P (1932) Ocular manifestations in malaria *Arch d oph* 49 166-180
- 9 Pagliari G (1933) Malarial infection in relation to diseases of the eye *Casa internaz med chir* 41 18-20
- 10 Lopez Rodriguez F (1932) Ocular manifestation in malaria *Rev med de Yucatan* 17 113-114
- 11 Berezkin, P K (1934) Tenderness of left supraorbital nerve as sign of previous malaria *Soviet trach ga* p 307-309
- 12 Gubergrits A Y (1934) Haemorrhage into retina during malaria *Trach dolo* 17, 603-604
- 13 Barg T M (1935) Lesions of Retinal vessels *Soviet testnik oftal* 6 100-103

STATUTES OF THE INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY

ARTICLE I

The International Council of Ophthalmology (hereinafter known as The Council) is the executive body of the Federation. It shall consider and if deemed advisable implement recommendations of the International Federation promote international co-operation in all matters pertaining to ophthalmology initiate and supervise arrangements for periodical International Congresses and maintain an Index Ophthalmologicus of ophthalmologists and ophthalmological institutions throughout the world.

ARTICLE II

A New Council shall assume office one year after the conclusion of each International Congress and shall consist of

1 Ex-officio members

- (i) The President of the Council
- (ii) The Vice President of the Council
- (iii) The Secretary of the Council
- (iv) The Treasurer of the Council
- (v) The President of the Association for the Prevention of Blindness
- (vi) The President of the Organization against Trachoma
- (vii) A representative of each of such supra-national Ophthalmological Societies as are approved by the joint meeting of the Federation and Council
- (viii) The immediate Past President of the Council
- (ix) The immediate Past Secretary of the Council
- (x) The retiring President of the previous Congress
- (xi) The President elect of the forthcoming Congress

2 Ten ordinary members

- 3 Any honorary life member(s) proposed by the Council which the joint meeting of the Federation and Council may from time to time determine to elect

ARTICLE III

Of the ex-officio members the President Vice President Secretary and Treasurer shall be elected (or re-elected) by the Joint Meeting of the Federation and Council at each International Congress they need not be chosen from the delegates of the Federation or the members of the Council. The number of the ex-officio members may be less than the number indicated in Art. II if one or more Councillors serve in more than one capacity. The immediate Past President and Past Secretary of the Council remain members of the Council until the next Congress.

ARTICLE IV

In the appointment of new officers and new councillors it will be the duty of the Council to present nominations to the joint meeting of the Council and Federation these will be voted upon together with any other nomination proposed by the delegates of the Federation.

LES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES

PAR A LARMANDE

(FRANCE)

Si dans les pays temperes, les Helminthiases ne representent, selon le mot de Sir Duke Elder, que des ' curiosites ophtalmologiques ', dans certaines regions tropicales au contraire, elles constituent de redoutables fleaux sociaux

LE CADRE DES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES objet de ce rapport est difficile a delinquer

Il est certes des affections vermineuses telles l'Onchocercose et l'Ankylostomiase qui seussent electivement dans des territoires situes entre les deux tropiques Mais avec les brassages de population dus aux guerres et a la facilite actuelle des voyages, il n'est plus exceptionnel de les observer fort loin de leur pays d'election pour peu que le malade, transplante rencontre un vecteur adequat et au besoin un hote intermediaire receptif un nouveau foyer d'infection risque de se constituer comme ce fut probablement le cas en Amerique du Sud lors de la traite des Noirs

Par ailleurs il ne faut pas oublier que l'on rencontre, dans les pays chauds la plupart des vers cosmopolites par suite de facteurs geo-pathologiques favorables a la proliferation des parasites de l'abondance et de la diversite de la faune tropicale du manque d'hygiene des populations et de la malnutrition leur frequence est meme plus grande que dans les regions temperces et le nombre des vers heberges plus considerable

Aussi en sommes nous arrives a admettre que toutes les Helminthiases a quelques rares exceptions pres meritent d'etre considerees a un titre ou a un autre comme des Helminthiases tropicales

Nous nous garderons, dans ce rapport, d'entrer dans des details de morphologie qui sont du domaine du parasitologue tout au plus rappellerons nous brievement les caracteres essentiels des vers susceptibles de lacer l'appareil visuel afin d'expliquer le mode de contamination et la pathogenie des symptomes oculaires de guider le diagnostic et d'orienter la therapeutique

Dans le meme esprit nous laisserons de cote tous les traitements medicaux generaux qui sont du ressort de l'interne, nous bornant a parler des gestes que doit accomplir l'ophtalmologiste

- 3 Woods A C (1956) Endogenous uveitis (Williams Wilkins Baltimore)
- 4 Thalhammer, (1957) Toxoplasmosis bei Mensch und Tier (*Monatsh Wien/Bonn*)
- 5 Hogan M J (1960) 'Ocular manifestations of toxoplasmosis' *Trans Amer Acad Oph* 54 183-189
- 6 Berengo A, Frezzotti R (1926) Active Neuro ophthalmic Toxoplasmosis *Adv Oph* vol 12 p 265-343 (Karger, Basel/New York)
- 7 Wilder H C (1952) "Toxoplasma chorioretinitis in adults" *A M A Arch Oph* 48 127-136
- 8 Woods A C (1961) 'Endogenous uveitis' (Williams, Wilkins Baltimore)
- 9 Singh Santokh (1953) Toxoplasmosis in India *Journ All Ind Oph Society* 1 71-88
- 10 Bhaduri H N Personal communication

Books consulted

- 1 Duke Elder Vols II III VI
- 2 Manson's Tropical Medicine Edited by Manson Bahr Ed 14th
- 3 Tropical Ophthalmology by R Elliot 1920
- 4 Manual of Tropical Medicine by A Castellani and A H Chalmers

LES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES

PAR A LARMANDE

(FRANCE)

Si, dans les pays temperes les Helminthiases ne representent, selon le mot de Sir Duke Elder, que des curiosites ophtalmologiques dans certaines regions tropicales au contraire, elles constituent de redoutables fleaux sociaux

LE CADRE DES HELMINTHIASES OCULAIRES TROPICALES, objet de ce rapport, est difficile a delimiter

Il est certes des affections vermineuses, telles l'Onchocercose et l'Ankylostomase qui seussent electivement dans des territoires situes entre les deux tropiques Mais avec les brassages de population dus aux guerres et à la facilite actuelle des voyages, il n'est plus exceptionnel de les observer fort loin de leur pays d'election pour peu que le malade transplante rencontre un vecteur adequat et au besoin un hôte intermediaire receptif un nouveau foyer d'infection risque de constituer comme ce fut probablement le cas en Amerique du Sud lors de la traite des Noirs

Par ailleurs il ne faut pas oublier que l'on rencontre dans les pays chauds la plupart des vers cosmopolites par suite de facteurs geopathologiques favorables a la proliferation des parasites, de l'abondance et de la diversite de la faune tropicale du manque d'hygiene des populations et de la malnutrition, leur frequence est meme plus grande que dans les regions temperrees et le nombre des vers heberges plus considerable

Aussi en sommes nous arrives a admettre que toutes les Helminthiases a quelques rares exceptions pres, meritent d'etre considerees, a un titre ou à un autre comme des Helminthiases tropicales

Nous nous garderons dans ce rapport, d'entrer dans des details de morphologie qui sont du domaine du parasitologue, tout au plus rappellerons nous brievement les caracteres essentiels des vers susceptibles de lésér l'appareil visuel, afin d'expliquer le mode de contamination et la pathogenie des symptomes oculaires, de guider le diagnostic et d'orienter la therapeutique

Dans le meme esprit nous laisserons de cote tous les traitements medicaux generaux qui sont du ressort de l'interne nous bornons a parler des gestes que doit accomplir l'ophtalmologiste

- 3 Woods A C (1956) *Endogenous uveitis* (Williams Wilkins Baltimore)
- 4 Thalhammer, (1957) *Toxoplasmose bei mensch und Tier* (Mandrich, Wien/Bonn)
- 5 Hogan M J (1960) 'Ocular manifestations of toxoplasmosis' *Trans Am Acad Oph* 54, 183-189
- 6 Berengo A, Iezzotti R (1926) Active Neuro ophthalmic Toxoplasmosis *Id Oph* vol 12 p 265-343 (Karger, Basel/New York)
- 7 Wilder H C (1952) 'Toxoplasma chorioretinitis in adults' *AMA Arch Oph* 48 127-136
- 8 Woods A C (1961) "*Endogenous uveitis*" (Williams, Wilkins Baltimore)
- 9 Singh Santokh (1953) 'Toxoplasmosis in India' *Journ All Ind Oph Society* 1 71-88
- 10 Bhaduri B N Personal communication

Books consulted

- 1 Duke Elder, Vols II, III, VI
- 2 Manson's Tropical Medicine Edited by Manson Bahr Ed 14th
- 3 Tropical Ophthalmology by K Elliot 1920
- 4 Manual of Tropical Medicine by A Castellani and A H Chalmers

Mais il fallut attendre le XIX^e siècle pour que l'attention des ophtalmologistes et des chirurgiens fut attirée sur ce problème la première observation probante de kyste hydatique date de 1801 (Schmidt) le premier cysticerque oculaire fut diagnostiqué en 1829 (Schott et Sommering), Von Nordmann a rapporté ses deux observations d'helminthiase du cristallin après 1830

Ce n'est toutefois qu'au début du XX^e siècle, lorsque furent reconnues les manifestations ophtalmologiques de l'Onchocercose, que l'importance médico sociale des Helminthiases oculaires fut appréciée à sa juste valeur

ETIOLOGIE

L'homme peut héberger des helminthes à différents stades de leur développement. Ce peuvent être

- des vers adultes dont il est l'hôte *définitif*
- ou des larves dont il est un *hôte intermédiaire normal* susceptible de permettre le développement d'un stade du cycle vital ou un *hôte accidentel* inadapté s'il s'agit de larves égarées

PATHOGENIE

La présence dans l'œil ou l'orbite de vers adultes ou de larves provoque in situ des lésions plus ou moins sévères. Ces lésions sont dues les unes à l'action des parasites les autres aux réactions de leur hôte

L'ACTION LOCALE DES HELMINTHES varie avec les espèces. On peut distinguer

- une action *traumatique* morsure dans le cas de sangsues blessure lors de la migration de certains vers (trichine filaire) compression par des kystes (echinocoque cysticerque coenure),
- une action *irritante* le parasite jouant le rôle d'un corps étranger ou produisant une exotoxine (ascaris) ou une endotoxine due à la décomposition des protéines libérées par la mort du ver (cysticerque onchocercose)
- une action *vasculaire* enfin (effet anticoagulant et vasodilatateur de l'Hirudine des sangsues)

LES RÉACTIONS LOCALES DE L'HÔTE sont de deux types

- *réaction anaphylactique* essentiellement œdémateuse (lors de la fissuration d'un kyste hydatique par exemple),
- *réaction granulomateuse* tendant à circonscrire le parasite on trouve parfois le ver au centre d'une neoformation conjonctivo-vasculaire plus ou moins riche en leucocytes et qui contient souvent des éosinophiles en quantité et un certain nombre de cellules géantes (toxocara trichine kyste hydatique). Au bout d'un certain temps le parasite enkysté peut mourir une calcification se produit alors parfois

LA CLASSIFICATION DES HELMINTHIASES OCULAIRES doit non seulement tenir compte des données de la clinique, mais encore respecter les règles nosologiques d'usage en parasitologie

Afin de situer les vers capables de provoquer des manifestations oculaires, nous allons établir une série de tableaux dans lesquels figureront le stade de développement et le siège des parasites au moment où ils engendrent des symptômes oculaires

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DES HELMINTHIASES sont de trois ordres

— les premières, qui seules méritent à proprement parler l'appellation d'Helminthiases oculaires, sont dues à la localisation, en un point de l'appareil visuel, des parasites ou de leurs larves,

— les secondes sont liées à l'action à distance de vers situés dans l'intestin. Dans certains cas, c'est la seule présence des parasites dans le tube digestif qui déclenche la symptomatologie oculaire. D'autres fois, c'est une complication de la parasitose intestinale, une anémie parasitaire par exemple, qui provoque l'apparition de lésions oculaires ou neuro ophtalmologiques

— Les dernières relèvent de l'existence d'une helminthiase cérébro-méningée, génératrice d'hypertension intra-crânienne et de symptômes focaux, dont la note oculaire peut être sensorielle, motrice ou sensitive

1^{ère} Partie

ATTEINTES DIRECTES DE L'APPAREIL VISUEL PAR DES HELMINTHES

La découverte de vers, dans l'œil ou ses annexes est une constatation fort ancienne. une gravure du XVIII^e siècle reproduit déjà l'ablation d'une filaire humaine. Spigel, en 1622, rapporte une observation de filariose oculaire du cheval, tandis que Ravet, en 1736, retire un *Ascaris* du cul de sac conjonctival d'un enfant, et Mongin, en 1770, extrait une *Loa loa* de l'œil d'un adulte de Saint Domingue

Pendant longtemps cependant, les cas d'Helminthiase oculaire sont restés des curiosités. c'est ainsi qu'aux États Unis, en 1782, on montre en public " un serpent vivant dans l'œil d'un cheval. Des observations analogues sont faites sur des équides et des bovidés, en Autriche (1801), en France (1812) et, à plusieurs reprises, entre 1815 et 1830, aux Indes

Mais il fallut attendre le XIX^e siècle pour que l'attention des ophtalmologistes et des chirurgiens fut attirée sur ce problème la première observation probante de kyste hydatique date de 1801 (Schmidt), le premier cysticerque oculaire fut diagnostiqué en 1829 (Schott et Sommering), Von Nordmann a rapporté ses deux observations d'helminthiase du cristallin après 1830

Ce n'est toutefois qu'au début du XX^e siècle, lorsque furent reconnues les manifestations ophtalmologiques de l'Onchocercose, que l'importance médico sociale des Helminthiases oculaires fut appréciée et sa juste valeur

ETIOLOGIE

L'homme peut héberger des helminthes à différents stades de leur développement. Ce peuvent être

— des vers adultes dont il est l'hôte définitif

— ou des larves dont il est un hôte intermédiaire normal susceptible de permettre le développement d'un stade du cycle vital ou un hôte accidentel inadapté, s'il s'agit de larves égares

PATHOGENIE

La présence dans l'œil ou l'orbite de vers adultes ou de larves, provoque in situ des lésions plus ou moins sévères. Ces lésions sont dues les unes à l'action des parasites, les autres aux réactions de leur hôte

L'ACTION LOCALE DES HELMINTHES VARIE AVEC LES ESPÈCES. On peut distinguer

— une action traumatique : morsure, dans le cas de sangsues, blessure, lors de la migration de certains vers (trichine filaire) compression par des kystes (echinocoque cysticerque coenure)

— une action irritante : le parasite jouant le rôle d'un corps étranger ou produisant une exotoxine (ascaris) ou une endotoxine due à la décomposition des protéines libérées par la mort du ver (cysticerque onchocercose)

— une action vasculaire enfin (effet anticoagulant et vasodilatateur de l'Hirudine des sangsues)

LES RÉACTIONS LOCALES DE L'HÔTE SONT DE DEUX TYPES

— réaction anaphylactique essentiellement oedémateuse (lors de la fissuration d'un kyste hydatique par exemple)

— réaction granulomateuse tendant à circonscire le parasite on trouve parfois le ver au centre d'une néoformation conjonctivo vasculaire plus ou moins riche en leucocytes et qui contient souvent des éosinophiles en quantité et un certain nombre de cellules géantes toxocara trichine, kyste hydatique) Au bout d'un certain temps le parasite enkysté peut mourir une calcification se produit alors parfois

On n'a jamais décrit, au niveau de l'appareil visuel, de réaction neoplasique et d'infections consecutives à la parasitose, comme cela se voit dans d'autres organes

LES REACTIONS HUMORALES DE L'ORGANISME PARASITÉ ont un intérêt diagnostique indiscutable. Elles constituent des processus de défense et s'observent aussi bien dans les Helminthiases oculaires que dans les autres Helminthiases. Toutefois, il est à noter, sans qu'une explication valable de cette constatation ait pu être fournie, que les réactions humérales sont assez souvent négatives au cours des Helminthiases oculaires.

L'*Eosinophilie* est certes fréquente au cours des Helminthiases oculaires, mais elle n'est ni constante ni spécifique. Elle n'a, pour l'instant, qu'une valeur d'orientation. Peut-être pourrait-on, grâce au test de Thorn, reconnaître les éosinophiles parasitaires. Deschiens, Poirier et Lamy (1953) ont constaté qu'au cours des parasitoses, la réduction de l'éosinophilie est beaucoup plus forte (35 à 90 %) qu'en dehors des parasitoses (moins de 20 %).

L'éosinophilie semble l'expression d'une réaction de l'organisme aux substances toxiques. Le polynucléaire éosinophile paraît se comporter comme un destructeur de protéines étrangères. Toutefois, comme l'a montré Dansker (1937) il faut une masse parasitaire minima pour déclencher le processus.

Selon Lavier (1944-45) le taux des éosinophiles varie dans le temps. Après une courte phase de latence, il augmente rapidement jusqu'à atteindre un maximum, pour diminuer ensuite presque aussi vite jusqu'à se rapprocher du taux normal pendant une phase dite de stabilisation.

Selon Bonin et Moretti (1952) contrairement aux classiques l'éosinophilie dépend du siège du parasite. Les métazoaires qui accomplissent leur évolution chez l'homme dans la lumière du tube digestif ne provoquent pas d'éosinophilie. Ils ne provoquent de l'éosinophilie que dans la mesure où leur évolution comporte une phase tissulaire. Pour ces auteurs l'oxyure les taenias, l'hymenolepis nana, le *Diphyllobotrium latum* qui restent dans l'intestin ne déterminent pas d'éosinophilie, il n'en est pas de même des larves kystiques de *Tenia* (hydatides, cysticerques ou coenures).

Le pourcentage des éosinophiles varie avec les parasites en cause. Simonin après avoir comparé le taux moyen de l'éosinophilie au cours de diverses parasitoses affirme que le taux des éosinophiles est d'autant plus élevé que les parasites possèdent des toxines plus actives. (1) En réalité nombre de facteurs doivent jouer : degré d'infestation, profondeur du parasite, vascularisation des tissus ambiants, intégrité de la paroi d'un kyste, moment de la maladie.

Divers tests biologiques ont une certaine valeur pour dépister les Helminthiases oculaires. Ils reposent sur les modifications physico-cliniques provoquées par les parasites et sur la formation d'anticorps sous l'effet des toxines parasitaires qui agissent comme antigènes. L'accumulation d'anticorps dans l'organisme est capable de déterminer une immunité incomplète ou un état de préimmunité et, dans certains cas, de provoquer de l'anaphylaxie.

(1) Ankylostomiose 61%, Filariose 53%, Trichinose 50%, Bilharziose 25%, Echinococcose 69%, Ascarirose 18%, Taeniasis 17%, Oxyurose 11%, Ladrerie 10%.

Des modifications des propriétés physiques peuvent être décelées par le test de flocculation la précipito-réaction et la réaction à la microstigmine d'Ascoli. Mais ces procédés sont assez peu employés.

La réaction de fixation du complément qui met en évidence la présence d'anticorps n'est malheureusement qu'une réaction de groupe dépourvue de spécificité.

L'intradermo-réaction objective l'hypersensibilité cutanée. Pour pallier aux échecs de la méthode on tend à sélectionner des antigènes fractionnés.

L'intérêt des tests biologiques est assez relatif : ce ne sont pas des réactions spécifiques et les réponses sont loin d'être toujours positives au cours de parasitoses manifestes. De plus, la fréquence des helminthiases extra-oculaires en pays tropical, en particulier chez l'enfant, réduit considérablement leur valeur diagnostique.

En pratique ces tests ne sont guère utilisés qu'au cours de quelques parasitoses : notamment la Trichinose, les Filarioses, la Schistosomiase et l'Hydatidose.

CLASSIFICATION

Les vers susceptibles de se localiser dans l'œil ou ses annexes peuvent être classés en 4 groupes. Ce sont :

- des filaires,
- des larves kystiques de cestodes,
- des trematodes
- et des vers égarés.

Les trois premiers groupes ne comportent que des parasites propres à l'espèce humaine. Le quatrième est formé de vers habituels de l'animal qui ne contaminent l'homme qu'accidentellement.

LES ANTHROPOFILARIOSES OCULAIRES

(*Filarioses spécifiques de l'homme*)

Les Filarioses sont — et de loin — les plus fréquentes des helminthiases oculaires.

C'est un médecin de marine français, Mongin, qui, le premier en 1771, a signalé à Saint Domingue la présence d'une filaire dans un œil humain.

Depuis cette époque de nombreuses observations de filariose oculaire ont été rapportées : des vers adultes ont été trouvés dans la chambre antérieure ou le vitre, dans la paupière ou sous la conjonctive. Tour à tour ont été identifiées au niveau de l'appareil visuel la filaire Loa Loa, la filaire de Médine et la filaire de Bancroft.

Le domaine des filarioses oculaires s'est considérablement élargi, lorsqu'ont été décrites les lésions oculaires dues aux microfilaries. Lewis en 1888 puis Leber en 1914 ont tout d'abord indiqué l'action des larves de *Wuchereria* puis ce fut le tour de celles d'*Onchocerca*.

decouvertes dans l'oeil par Ochoterena en 1930 et par Hissette en 1932

Le cadre des filarioses oculaires est assez mal limite. De nombreux auteurs qualifient, en effet, du nom de filaire tout ver rond filiforme, qu'il appartienne ou non à la famille des Filariides c'est ainsi que le *Draconculus medinensis* est couramment appele Filure de Medine, bien qu'il fasse partie de la famille des Philometrides

Un certain nombre de filarioides decouverts dans l'appareil visuel n'ont pu etre identifies. Von Nordmann (1832) proposait de les classer dans un groupe d'attente, celui des *Filaria oculi humani*. Stiles preferait le terme d'*Agamofilaria oculi*. L'exemple le plus probant à ce propos est celui de l'hypothetique Filariose cristallinienne

La presence de filaires dans le cristallin (*Agamofilaria lentis* Diesing 1851) a ete signalee à plusieurs reprises en Allemagne. Nordmann, en 1832, trouve deux vers morts de 2 mm de long dans un cristallin que lui avait confie Von Graefe. Gescheidt en 1833, en voit trois dont la taille va de 1, 5 mm à 4, 5 mm dans un cristallin preleve par Von Ammon. Schoeler, en 1875, observe un parasite vivant et mobile de 12 à 15 mm de long que Virchow considere comme un nematode. Toutefois Duke Elder fait remarquer qu'il est curieux que malgré l'utilisation de la lampe à fente, on n'ait plus revu de faits semblables depuis cette époque aussi se demande-t-il s'il ne s'est pas agi d'erreurs de diagnostic

La classification des filarioses oculaires humaines doit surtout tenir compte de l'etiologie. Il est des filaires propres à l'homme, il en est d'autres qui relevent de parasites animaux egares

Les filarioses oculaires specifiques de l'homme sont l'Onchocercose, la Loose et la Wucheriose, dues toutes trois à des vers de la famille des Filariides. Pour sacrifier à l'usage, nous en rapprocherons la Draconculose

Les filarioses oculaires accidentelles de l'homme sont la Filariose conjonctivale et la Setariose, affections qui ont un certain nombre d'analogies avec la Thelaziose et avec la Gnathotomiasse

Nous ne decrirons dans ce chapitre que les quatre filarioses specifiques (1), les filarioses dues à des vers egares devant etre etudiees avec les Metoecohelminthiases

Il est bien evident que nous l'aurons de cote toutes les Agamofilarioses oculaires dont la description risquerut de creer une grande confusion

LOOSE OCULAIRE

La filaire de Guyot, dite *Loa loa*, se manifeste avec predilection au niveau des paupieres, de la conjonctive ou de l'oeil lui meme. C'est pourquoi elle fut jadis appelee *Filaria oculi* (Gervais et Van Benlinden 1859) ou *Draconculus oculi* (Diesing, 1861)

(1) A cause de la presence de la Draconculose parmi les helminthiases specifiques il faudrait parler de Filaroidoses plutot que de Filarioses

ARTICLE V

Of the ten ordinary members, the five who have been longest in office shall retire after each International Congress and shall be replaced by new members elected by the Joint Meeting of the Federation and Council. In cases of equality of tenure the retiring member or members shall be determined by casting lots.

If any Councillor is absent from any two consecutive ordinary meetings, unless in extraordinary circumstances, he shall be considered as having resigned.

Any vacancy in the Council occurring in the intervening years between Congresses shall be filled by the Council, the appointment being held temporarily until the next session of the Federation, whereat these appointments shall be confirmed or new members elected in their place. In such cases the Councillor thus appointed shall be deemed to carry the seniority of the member he replaced in deciding length of tenure of office.

ARTICLE VI

No one shall be eligible for election to the Council unless he belongs to a Society affiliated to the Federation and honoring its annual subscription unless the reasons for the Society's default are acceptable to the Council. Nominations by Affiliated Societies for such appointments should be sent to the Secretary of the Council six months before the appropriate meeting of the Federation. No country together with its colonies, dependencies and trusteeship territories shall be represented by more than one ordinary member of Council.

ARTICLE VII

Sessions of the Council shall be directed in such language as appear necessary to the President for the convenience of members of the Council but Councillors may use any language they choose in making propositions and taking part in discussions.

ARTICLE VIII

The President in consultation with the Secretary shall have the power to decide what business may be transacted by correspondence between meetings of the Council.

ARTICLE IX

The aim of the Council shall be to arrange periodically for the issue of a new edition of the Index Ophthalmologicus at a price or prices to be determined from time to time by the Council.

ARTICLE X

The secretary of the Council shall supply the delegates with copies of the minutes of the meetings of the Council and the Federation.

ARTICLE XI

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V of the Statutes of the Federation and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation. Such amendment shall be distributed five months in advance to the delegates.

La filaire Loa est parfois décrite sous le nom vulgaire de *Ver africain de l'oeil* car on ne la trouve à l'état endémique, qu'en Afrique Tropicale le long du golfe du Guinée et dans le bassin du Congo c'est d'ailleurs en Angola que Guyot l'identifia, lui conservant le nom de Loa sous laquelle la désignaient les autochtones.

Selon Stoll (1947), la Loa toucherait 13 millions d'Africains, dans certains villages du Congo Belge, 90 % des habitants seraient contaminés. Quelques cas isolés de Filariose de Guyot ont été observés en Europe et en Amérique il s'agissait toujours de patients contaminés en Afrique. Quant aux observations publiées aux Indes, il semble qu'elles aient été le fait d'une autre variété de filaires.

Bien que les premières observations de Loose oculaire aient été faites en Amérique par les médecins de la Marine française (Mongin en 1770 et Mercier en 1778, à Saint Domingue, Bajon, à Cayenne en 1778) la Loa loa n'a pu se répandre dans le nouveau monde où elle a été importée lors de la traite des noirs peut-être faute d'un vecteur adéquat.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La filaire Loa (Guyot 17/8) à l'état adulte mesure quelques centimètres (3 pour le mâle 5 à 6 pour la femelle). C'est un ver blanc ou jaunâtre grêle (son diamètre oscille entre 3 et 5 dixièmes de millimètre) bosselé sinueux.

L'homme est l'hôte habituel principal sinon unique, de ce ver (avec le singe peut-être). Le parasite se déplace rapidement (1 cm par minute) sans arrêt, dans le tissu sous-cutané provoquant des œdèmes ambulants prurigineux et fugaces les œdèmes de Calabar décrits pour la première fois par Thompson. Ce sont des tuméfactions prurigineuses limitées (du volume d'un œuf) d'apparition brutale et de courte durée qui se manifestent successivement en différents points du corps on les dit migratrices. La pathogénie de ces œdèmes est discutée on ne sait s'ils sont dus à la présence du parasite (Guyot) à la ponte des embryons (P. Manson) à une sécrétion toxique du ver (Low) ou à une réaction anaphylactique locale (Fülleborn).

Les embryons de la filaire Loa mesurent de 250 à 300 microns sur 6 à 8 de large on les trouve dans le sang pendant le jour ce qui leur a valu le nom de *microfilaria diurna* (P. Manson) par opposition à celui de *microfilaria nocturna* données aux embryons de la filaire de Bancroft.

L'hôte intermédiaire qui assure la dissémination de la Loose est un taon à activité diurne du genre *Chrysops* qui devient infectueux au bout de 10 à 12 jours lorsque la larve atteint 2 mm.

ETIO PATHOGENIE

La découverte au niveau de l'appareil visuel d'une Loa loa adulte est fréquente peut-être cela tient-il à ce que la filaire est plus facile à voir à ce niveau (Langmier Terrasse) à moins qu'elle n'ait un certain tropisme pour les revêtements particulièrement fins où elle peut plus aisément s'approcher de la surface.

Pour expliquer cette prédilection pour l'appareil visuel, Elliot invoque un facteur atmosphérique dans les pays froids, on a en effet signalé l'apparition des parasites sous les teguments de la face lorsque le malade s'assied devant un grand feu.

La filariose de Guyot se rencontre à tout âge et dans les deux sexes. Bien qu'il n'y ait pas d'immunité raciale, les manifestations oculaires de cette affection sont relativement moins nombreuses chez le blanc que chez le noir, alors que les formes oculaires sont rares chez le filarien autochtone (Brumpt), Bonnal en découvre 6 cas sur une série de 10 Européens contaminés.

En 1936, Gallo Basteris évalue à 52 le nombre de cas de Loose oculaire publiés 27 avant 1900, 23 après cette date, mais il semble que cette statistique comporte un certain nombre d'observations de filariose conjonctivale.

SYMPTOMATOLOGIE

La Loose (Loase ou Loiasis) ne se manifeste que plusieurs mois après la contamination (de 2 à 15 suivant les auteurs).

La symptomatologie oculaire traduit la présence du ver dans la paupière, sous la conjonctive ou dans l'œil. Les réactions locales que détermine le parasite lorsqu'il se déplace, et en particulier lorsqu'il passe d'un œil à l'autre sur la racine du nez, sont assez désagréables. Johnston décrivant son auto-observation, insiste sur l'effet psychique que provoquent les démangeaisons constantes de la face. Blanchard note que les troubles subjectifs sont plus marqués la nuit.

La localisation sous conjonctivale de la filaire de Guyot est la plus fréquente. Guyon (1865) a d'ailleurs qualifié le Loa loa de *Filaria sub conjunctivalis*.

La filaire, visible sous la conjonctive bulbaire, est sinueuse, elle est animée de mouvements ondulatoires rapides. Sa présence se traduit, subjectivement, par une sensation très désagréable de démangeaisons de douleur, d'irritation qui peut perturber le sommeil (Carter) et, objectivement, par du larmoiement, de l'injection conjonctivale et du blepharospasme, la corneée est indemne.

La localisation palpébrale a été observée par Robertson en 1895, puis par Wolmer en Allemagne, par Sorel au Gabon et par bien d'autres. Picaud en a rapporté une observation en France en 1930.

Le malade se plaint d'ordinaire d'œdèmes palpébraux transitoires urticariants. Ce sont des œdèmes blancs, indolores, dans lesquels on peut parfois sentir à la palpation une nodosité allongée. Le parasite en mouvement est assez facile à voir sous la peau mince de la paupière. On peut l'immobiliser en le saisissant avec une pince.

La localisation orbitaire semble plus rare, à moins qu'elle ne reste assez souvent latente.

Dans l'orbite, le ver provoque parfois une réaction œdémateuse avec de l'exophtalmie.

La localisation intra oculaire de la filaire Loa ou de ses embryons est très discutable. Rappelons pour mémoire, que selon Laignier Terrasse, des filaires adultes ont été décelées dans la chambre antérieure, dans le vitre, et même dans l'espace sous rétinen, mais lorsqu'une

identification précise fut faite, il s'agissait invariablement de filaires de Bancroft

Quant aux microfilaries découvertes dans la chambre antérieure, elles étaient toujours comme la montre Ridley, du type *volvulus*, la Loose et l'Onchocercose coexistant fréquemment

PRONOSTIC

La filariose de Guyot n'offre aucun danger vital en dehors de quelques manifestations cérébrales exceptionnelles, de nature encore indéterminée

Le pronostic local de la Loose oculaire, contrairement à celui de la Wuchererose ou de l'Onchocercose, est relativement favorable en effet la *Loa loa* ne compromet pas la vision. Toutefois, il ne faut pas oublier que plusieurs filaires peuvent se manifester à intervalle plus ou moins éloigné, (allant de quelques jours à plusieurs années). Laveran qui a pu, chez un malade, extraire successivement 11 filaires en 16 ans fait remarquer que les parasites ont tendance à se présenter par couples, le mâle poursuivant la femelle jusque dans l'appareil visuel. Il n'est pas rare, après avoir enlevé une filaire d'un oeil d'en voir apparaître une seconde au même endroit quelques jours plus tard.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la Loose oculaire repose essentiellement sur l'identification du parasite

La mention dans les antécédents d'un séjour dans une région contaminée l'existence d'œdèmes migrants associés à une eosinophilie et la découverte, dans le sang, de microfilaries diurnes, constituent des arguments de probabilité valables. Toutefois il est des cas indiscutables de Loose où la recherche des microfilaries est restée infructueuse.

EVOLUTION

Abandonnée à elle-même la filaire change souvent de place. Blot l'a vu passer d'un oeil à l'autre sous la peau de la racine du nez. Oufougere eut l'occasion d'examiner un patient dont la filaire allait et venait d'un oeil à l'autre depuis 6 ans, apparaissant tantôt sous la conjonctive tantôt sous la peau de la paupière. Après quelques jours les symptômes se calmèrent et la filaire disparut temporairement pour réapparaître au bout de quelques semaines avec son cortège clinique. La guérison définitive ne survint qu'après plusieurs années.

Si la longévité des microfilaries paraît courte dans le sang (4 jours au maximum) celle de la filaire adulte est fort grande ce qui explique qu'on ait pu trouver des *Loa loa* dans l'oeil plusieurs années après que les sujets aient quitté l'Afrique. F. Coutelou a relevé toute une

serie d'observations ou la longevite du parasite etait au minimum de 4 a 15 ans ⁽¹⁾

TRAITEMENT

L'extraction du parasite est le traitement de choix

Pour eviter que le ver ne s'echappe vers la profondeur, Ridley conseille de l'attirer a la surface en exposant l'oeil a une lumiere vive. En Afrique, les patients recouvrent leurs prupieres d'une compresse chuide

L'ablation des filaires sous conjonctivales est relativement facile

La filaire une fois reperee, est immobilisee entre les mors d'une pince apres une anesthésie de surface a la cocaine. Duke Elder conseille de passer une suture de soie au dessous du ver et de le lier en serrant afin qu'il ne puisse s'echapper

Une incision de la conjonctive est faite au voisinage du parasite qui peut etre extrait a la pince par une de ses extremités. Il importe de ne pas couper la filaire pour eviter les reactions oedemateuses anaphylactiques qui peuvent etre tres importantes

L'ablation des filaires sous cutances est plus difficile. Certains auteurs conseillent de faire bouger le parasite en l'excitant avec un courant diathermique, il suit ensuite le susur a la pince au travers de la peau, puis l'immobiliser par une injection anesthésique

Lorsque l'extirpation n'est pas possible, certains auteurs, pour calmer les douleurs, instillent de la cocaine ou provoquent la migration du ver en appliquant sur l'oeil une compresse froide. En Niger, les autochtones utilisent, dans ce but, de l'oignon. Au niveau de l'oeil, la radiotherapie penetrante et prudente, utilisee avec succes dans d'autres regions, est a deconseiller a cause des troubles du tonus qu'elle peut provoquer

Le traitement general reste de rigueur, puisqu'il y a souvent plusieurs vers dans l'organisme, malheureusement, la chimiotherapie dont nous disposons parait insuffisante, il est possible que la Notezine se revele, ici encore, un excellent medicament, comme ce fut le cas dans deux observations d'Estebrin

WUCHERERIOSE OCULAIRE

De nombreuses lesions oculaires ont ete attribuees a la *Filare de Bancroft*

Si l'on tient compte de la frequence de la *Wuchererose* dans certaines regions tropicales, il pourrait s'agir dans bien des cas de simples coïncidences

(1) 4 ans Ludwig et Saemisch (1895) Barret (1896) Kimberlin (1923) 5 ans Terrich et Prelat, 7 ans Coutela (1935) 8 ans Begle (1923) 11 ans Pagalin (1930) 12 ans Ziemann (1926) Maldonado (1930) 12 ans Robertson (1905) 15 ans Maison Bahr (1925) Knabe (1932)

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les filaires de Bancroft font partie du genre *Wuchereria* on en distingue deux types voisins la *Wuchereria bancrofti* (Cobbold 1877) et la *Wuchereria pacyca* (Vanson Bahr 1941)

La filaire adulte est un parasite qui mesure de 4 à 10 mm Elle se loge dans les gros vaisseaux lymphatiques de l'homme dont elle gêne la circulation (*Filaria sanguinis hominis*)

Ses embryons ou microfilaries se retrouvent dans le sang périphérique ceux de la *Wuchereria bancrofti* ne circulent que la nuit (*macrofilaria nocturna*) ceux de la *Wuchereria pacyca* n'ont aucune périodicité

La *Wuchereria* toucherait selon Stoll (1947) près de 200 millions d'individus on la rencontre entre le 41° de latitude Nord et le 28° de latitude Sud dans l'hémisphère occidental et entre le 30ème parallèle Nord et le 30ème parallèle Sud dans l'hémisphère oriental Bien qu'elle sévisse surtout aux Indes en Indonésie en Afrique et dans les îles du Pacifique (où 80 % des habitants sont fréquemment parasites) elle peut se voir en Australie en Amérique et même en Europe méridionale

La *Wuchereria* se caractérise par une atteinte du système lymphatique (varices lymphatiques lymphangiectasies lymphorragies) qui favorise l'apparition d'éléphantiasis (éléphantiasis des Arabes) On la qualifie souvent de filariose lymphatique

La transmission de la maladie se fait par l'intermédiaire de certains moustiques notamment le *Culex fatigans*

SYMPTOMATOLOGIE

Les lésions attribuées à la filaire de Bancroft ou à ses embryons sont très variées Elles peuvent être classées sous trois rubriques

- les unes, indiscutables, relèvent de la présence d'un ver adulte
- d'autres plus contestables, seraient dues aux microfilaries
- les dernières paraissent de nature toxique ou allergique

Des filaires erratiques identifiées comme des *Wuchereria bancrofti* ou présumées telles ont été vues dans l'œil ou ses annexes, par plusieurs auteurs aux Indes à Ceylan, et au Japon Citons, entre autres les observations de Nayar et Pillai (1932) de Wright (1934) de Fernando (1934) de Tawara (1936) de Jones Jordan et Sullivan (1938) de Chatterji (1951) de Winckel, Fros et Wyngaarde (1953) de Mishra (1958)

C'est d'ordinaire dans la chambre antérieure que le parasite est découvert Très mobile il est blanc filiforme et sinueux comme un cheveu sa longueur varie suivant les cas de 2, 5 mm à 10 mm Il peut être extrait après keratotomie ce qui permet une identification parasitologique précise Parfois fort bien supportée la filaire provoque dans certains cas des réactions oculaires marquées irido-cyclite hypertensive sévère avec œdème de la cornée (Tawara) irido-cyclite avec hémorragie rétinienne et névrite optique (Wright)

(1) Par *Wuchereria* on entend non seulement les atteintes par *Wuchereria bancrofti* et *Wuchereria pacyca*, qui nous intéressent ici mais encore par *Wuchereria malayi* qui ne semble pas provoquer de lésions oculaires.

Nayar et Pillai ont eu l'occasion de voir, dans le rat, un ver mobile, émergeant d'une hémorragie rétinienne juxtaposée, et de le retrouver 19 jours plus tard dans la chambre antérieure.

Silva et Pendo Burnier ont trouvé, chacun, une filaire de Bancroft sous la conjonctive bulbaire, et Winckel, Fros et Wijngaarde (1953), dans la paupière supérieure, tandis qu'Hamed et Gamil Badir (1955) en découvraient une dans un granulome inflammatoire de la région lacrymale.

Les microfilaries ont été rendues responsables, de façon assez abusive, de nombreux symptômes oculaires.

Lewis, en 1888, ayant, au cours de conjonctivite, remarqué la présence d'embryons dans les larmes, parle d'*ophthalmie granuleuse filarienne*.

Leber, en 1914, à Samoa, rattache à la Wuchereriose des inflammations œdémateuses et prurigineuses des paupières, des pterygions, des hémorragies rétiniennes avec placards atrophiques conjugués qu'il situe au niveau de la rétine, alors que Crawford en fait des lésions de la choroïde.

Ziemann ajoute à cette liste, l'*éléphantiasis de la paupière supérieure* que l'on observe en Afrique, Bakker celui de la paupière inférieure et et Cesario de Andrade des hémorragies récurrentes de la conjonctive.

Enfin, Iverson (1954), au cours d'un voyage aux Îles de la Société, a relevé, sur 100 porteurs de microfilaries, 12 cas de *dégénérescence maculaire*.

La pathogénie de ces lésions est fort hypothétique. Leber parle d'oblitération artérioveineuse par les microfilaries. Silva rattache l'*éléphantiasis* de la paupière à la présence d'embryons ou à l'action de toxines.

On peut, avec Elliot, discuter la nature filarienne de la plupart de ces symptômes, car, dans des régions où la Wuchereriose touche plus de la moitié de la population, la découverte de microfilaries dans le sang n'est pas une preuve étiologique suffisante. Toutefois, il est des cas où l'on a pu mettre en évidence, in situ, la microfilarie nocturne. Leber en trouve dans des pterygions et Winder Wiel de Jong (1951) dans un œil enucleé pour glaucome. Sun Knei Yu, au cours d'une nodocystite, découvre à la lampe à fente, dans l'humeur aqueuse, de nombreux parasites qu'il peut identifier après paracentèse; il note toutefois, que leur nombre ne subit pas de variation nocturne. Sun Knei Yu, en Chine, Mac Mullen à Londres (chez un Hindou), et Deprez, à Madagascar, ont vu de leur côté des microfilaries de ce type dans la chambre antérieure tandis que Die Boen Linn (1936), à Djakarta, pense en avoir decelé dans un cristallin.

Des phénomènes toxiques et allergiques paraissent responsables de certains symptômes observés au cours des réactions filariennes fébriles: *œdèmes palpébraux* (Inglehorn et Wellmann) et *suffusions sous conjonctivales*, qui, associées à de l'hyperthermie, caractérisent, selon Minson, Bahr et Elliot, ce que les autochtones du Lidi nomment "Liliwa" et ceux de Samoa, "Mumu".

TRAITEMENT

Le traitement chirurgical de la Wuchererose oculaire s'impose

— lorsque le parasite est visible dans la chambre antérieure, il faut essayer de l'extraire après keratotomie et lavage,

— s'il adhère à l'iris il faut faire une iridectomie

Le traitement médical (sels d'antimoine, phenylarsenoxides dérivés de la piperazine) n'est pas spécifique, il n'agit pratiquement pas sur le ver adulte. Toutefois Sun Kwei Yu a vu les microfilaries disparaître du sang après un mois et de la chambre antérieure après 4 mois

DRACONCULOSE OCULAIRE

Bien que la filaire de Médine soit très répandue en Afrique et en Asie la Draconculose oculaire est tout à fait exceptionnelle. La plupart des observations publiées semblent en effet, d'une authenticité douteuse la confusion avec la Loa loa paraissant fréquente. Seules méritent d'être retenues quelques formes palpebro conjonctivales

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La filaire de Médine (ou *Draconculus medinensis*) (Velschius 1674) (*Draconculus persarum* *Filaria aethiopica* Ver de Guinée Dragonneau) appartient à la famille des Filariides. Le mâle mesure de 2 à 4 cm et la femelle qui seule crée des troubles chez l'homme de 30 cm à 120 cm avec 1 mm de section.

La filaire adulte vit dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'homme, un de ses foyers habituels presque toujours au niveau des membres inférieurs (90 %). Elle perce la peau pour libérer dans l'eau ses embryons. Le malade est fréquemment porteur de plusieurs vers.

Les embryons absorbés par un cyclops subissent une mue et deviennent des larves qui sont ingurgitées par l'homme dans l'eau de boisson. Au bout d'un certain temps les larves perforent la paroi intestinale et se déplacent mettant 8 à 12 mois pour arriver sous la peau.

La Draconculose (ou *Dracontiasis*) est fréquente en Afrique et en Asie (vallée du Nil, Afrique tropicale, bassin de la mer rouge, Perse, Arabie, etc.) plus rare en Amérique latine (Antilles, Guyane, Brésil). Elle touche plus de 48 millions d'individus : 15 millions en Afrique, 30 en Asie, 3 en URSS (Stoll 1947). Dans ces régions de l'VOF des Indes (Dercan) la population peut être infestée à 8 %.

SYMPTOMATOLOGIE

Le Dragonneau adulte peut exceptionnellement s'égarer dans la paupière (Wright 1924) sous la conjonctive (Lassus 1812), ou dans l'orbite (Ridley). Dans une statistique établie en Côte d'Or et en Côte d'Ivoire Forbes ne relève que 1 % de localisations faciales.

Dans la paupière il provoque du prurit, de l'erythème, de l'œdème et l'œdème. Il est possible de sentir sous la peau le parasite qui se révèle à la palpation comme un cordon dur et flexueux. Un abcès de la paupière se constitue parfois (Wright).

Sous la conjonctive, la filaire déclenche une inflammation marquée, de la sécrétion et des douleurs

Dans l'orbite, la filaire de Médine n'a été vue que par Ridley qui rapporte une observation où les rayons X ont mis en évidence des reliquats calcifiés

Les quelques cas de Draconculose intra oculaire qui ont été publiés par Mercier, par Malgat, par Birkan, sont des plus discutables il s'agissait probablement de Loa loa

PRONOSTIC

Le pronostic local de la Draconculose est en général bénin lorsque le ver n'est pas rompu

Les complications sont rares on a signalé, surtout au début de l'affection, de la gêne, un état nauséux et une éruption cutanée prurigineuse, des vomissements, de la diarrhée, phénomènes d'ordre vraisemblablement toxique

DIAGNOSTIC

Le diagnostic s'impose en général *la palpation* révélant la présence de la filaire

Il est possible de faire apparaître le parasite sur des *radiographies*, en injectant dans le ver 2 cc de collagol à 10 % (Hudellot, 1919)

Le malade présente une *cosmophilie* plus ou moins marquée

Une intra dermo réaction et est proposée par Ramon

TRAITEMENT

Le seul traitement rationnel est *l'extraction chirurgicale* du parasite, immobilisé ou tué par une injection de cocaine à 2 % (Lefebvre), de sublimate à 1/100 (Lmily), de phenolthiazine (Lilhot) ou par application de chloroforme (Beclere)

Les traitements médicaux (Novarsenobenzol, émetine, phenolthiazine) se sont avérés décevants. Peut-être y aurait-il intérêt à essayer les médications utilisées au cours de l'Onchocercose ainsi, Tousset (1952) a obtenu des résultats intéressants avec la Notazine

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de l'onchocercose revêtent une importance considérable. Ce sont elles qui font la gravité d'une maladie par ailleurs bénigne. L'Onchocerca Volvulus est, à juste titre, qualifié de "ver qui rend aveugle" (Blinding worm), selon Ridley, c'est, après le virus du trachome, le plus grand pourvoyeur de cécité

Bien que l'onchocercose soit connue depuis pres de 70 ans, puisque la decouverte de la filaire dans un kyste dermique et son identification par Leuckardt datent de 1893 il fallut attendre 1916, donc 23 ans pour qu'une correlation soit etablie entre les kystes ochocerquiens et les troubles oculaires graves que presentaient certains malades d'Amerique Centrale. Mais ce n'est qu'a partir de 1931 que l'on commença a apprecier toute l'importance du probleme pose par cette affection lorsque fut identifie l'immense foyer onchocerquien d'Afrique.

C'est au Guatemala que l'onchocercose oculaire a ete decouverte par R. Robles en 1916 d'ou le nom de *Maladie de Robles* que certains lui donnent. La symptomatologie ophtalmologique a ete precisee par Pacheco Luna (1918) et par Calderon (1917) qui consacra a la *volvulose* a these inaugurale en 1920 (les seules lesions decrites etant celles du segment anterieur) et son agent identifie par Brumpt en 1919 qui le nomme *Onchocerca Cutcutiens*.

Au Mexique en 1923 a la suite de directives de Fulleborn plusieurs foyers d'onchocercose sont reconnus d'ou les publications de Larumbe (1926) Torocella (1930) Silva (1931).

Entre temps Ochoterena en 1930 decouvre les microfilaries dans l'oeil en pratiquant le premier examen histologique.

En Afrique l'*Onchocerca Volvulus* avait ete trouve dans la peau dès 1875 par O'Neil mais le parasite etait juge peu dangereux. Clapier en 1917 en A.O.F. apres Ouzilleau (1913) en A.E.F. signale la frequence des keraites des conjonctivites et des cataractes au cours de la maladie mais il se refuse a rattacher ces lesions oculaires a la presence d'*Onchocerca Volvulus*. Ce n'est qu'en 1931 que J. Hissette au Congo Belge admet l'origine onchocerquienne de nombreuses lesions oculaires que l'on mitait jusque la sur le compte de la trypanosomiasse. Jusque furent les travaux de Strong (1931) d'Appelmans en 1935 au Congo Belge et Bryant (1935) qui voit le premier les formes posterieures au Soudan Anglo-egyptien de Ridley (1945) en Gold Coast de Puyuelo en Haute Volta (1949) et, plus recemment de Bouthias de Toulant de Budden de Rodger de Lagravelle.

L'accord est aujourd'hui à peu pres unanime sur l'unicite de la maladie la distinction classique d'une Onchocercose americaine caracterisee de troubles oculaires et d'une Onchocercose africaine essentiellement responsable de lesions cutanees est actuellement rejetee. Les tres nombreuses manifestations oculaires de l'Onchocercose africaine sont bien connues c'est le meme parasite qui sevit de part et d'autre de l'Atlantique.

L'importance et la gravite de la note oculaire au cours de l'onchocercose restent plus discutees. L'intrication et la frequence dans certains pays tropicaux de maladies infectieuses generales endemiques (syphilis) ou epidemiques (trypanosomiasse) d'infections oculaires graves (trachome) de carences et de malnutrition, d'accidents therapeutiques (arsenicaux) laissent toujours un doute serieux sur l'origine des lesions ophtalmologiques presentees par les malades, meme lorsque ces derniers sont indiscutablement atteints de volvulose. Lendant un temps en Afrique la trypanosomiasse fut considerée comme le principal responsable de la pathologie oculaire tropicale. Depuis le recul de cette affection sous l'effet de l'action medicale l'onchocercose occupe le devant de la scene. Mais deja une reaction

s'opere et quelques auteurs en viennent à se demander si l'on ne met pas sur le compte de la volvulose des lésions dues à des maladies héréditaires ou carenciales, et si cette affection est aussi grave qu'on le pense d'ordinaire. Cette thèse, qui est celle d'une minorité, a provoqué de vives réactions lors des réunions d'experts de l'O.M.S. et des symposiums de Londres (1958) et de Paris (1958).

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L. Onchocerca volvulus (Leuckardt 1893) ⁽¹⁾ responsable de l'Onchocercose africaine s'identifierait, selon Fulleborn (1924) et la majorité des auteurs, avec *l. Onchocerca Caecutiens* (Brumpt 1919) agent de l'Onchocercose américaine. C'est un nematode de l'ordre des filarioïdes. L'homme en est l'hôte définitif et des simuliid (diptères nematocères) les hôtes intermédiaires.

Chez l'homme *l. Onchocerca Volvulus* se rencontre à l'état adulte ou à l'état embryonnaire.

Les filaires adultes le plus souvent enkystées dans les nodules sous-cutanés caractéristiques de la maladie (onchocercomes) sont des vers ronds à queue crochue. Le mâle mesure de 2 à 4 cm de long et 1 à 2 dixièmes de mm de section. La femelle peut atteindre 50 cm de long sur 3 à 400 microns de large. Le siège des nodules sous-cutanés a donné lieu à discussion dans l'Onchocercose américaine c'est surtout au niveau du cuir chevelu qu'on les trouve (95% dans la statistique mexicaine de Lorenzana) tandis que dans l'Onchocercose africaine ils se voient surtout au niveau du gril costal de la crête iliaque, du trochanter, du genou, du coude plus rarement du crâne donc dans les régions où les surfaces osseuses sont au contact des teguments (95% hors de la tête selon Strong). L'explication de cette différence de localisation est mal connue. Lieu de piqures selon les uns (les noirs devaient se faire piquer aux jambes par des simuliid à vol bas), tropisme spécifique des parasites selon Brumpt qui admet l'existence de deux types différents d'onchocerca. Dans les nodules mâles et femelles sont entrelacés ce qui leur a valu le nom de volvulus. On peut découvrir plusieurs centaines de couples chez un même individu. La longévité des filaires adultes est considérable ce qui explique la possibilité de complications tardives.

Les microfilaries sont les formes immatures du parasite. La filaire femelle donne naissance à des œufs qui contiennent des embryons dépourvus de gaine (*microfilaria nuda*). Les embryons mis en liberté mesurent 3 dixièmes de mm sur 6 à 7 microns. Ils migrent dans le tissu cellulaire sous-cutané et s'accumulent dans le derme où on les trouve par scarification et où les simuliid viennent les prélever lorsqu'elles piquent le malade avec leur trompe. Un même sujet peut héberger des millions de microfilaries (Appelmans). Le rôle de la lumière invoqué par Ochoterena dans la localisation des embryons est discuté par Ridley. La durée de la vie des microfilaries est probablement assez grande elles ont été vues dans la chambre antérieure 8 mois après l'extraction de tous les nodules découverts.

La dissémination de l'onchocercose est assurée par diverses simuliid (S. d'innosum surtout S. naevius S. adersi peut être S. reptans et S. lineatum en Afrique S. ochraceum surtout S. metallicum S. callidum accessoirement en Amérique). Le passage dans l'organisme de ces moucheron est indispensable à la maturation de l'onchocerca. Après un cycle de 7 jours la microfilarie atteint une longueur de 500 microns alors seulement elle va pouvoir se développer chez l'homme et devenir adulte. La contamination s'effectue au travers de la peau lors de la pique de l'insecte.

L. Onchocercose humaine est très répandue. Selon Stoll (1947) elle toucherait près de 20 millions d'individus et selon Rodger probablement plus du double.

Il existe deux foyers d'onchocercose l'un africain l'autre américain.

(1) Selon Inne (1931) *Onchocercus Volvulus* serait plus correct.

STATUTS DU CONGRES INTERNATIONAL D OPHTALMOLOGIE

ARTICLE I

Le but du Congrès est de contribuer au progrès de l'Ophtalmologie et de fournir l'occasion de rencontres et de discussions aux personnes s'intéressant à cette science

ARTICLE II

La date et le siège du Congrès sont fixes par le Conseil International en accord avec la Fédération ou éventuellement par le Conseil seul L'invitation de tenir un Congrès dans un pays ne pourra être prise en considération que si elle émane d'une Société Nationale d'Ophtalmologie membre de la Fédération et pouvant prouver qu'elle a l'appui de son gouvernement pour le Congrès éventuel

ARTICLE III

Avant chaque Congrès le Conseil International décide du nombre de langues administratives qui seront utilisées et les choisit

ARTICLE IV

L'organisation du Congrès est confiée à un Comité National constitué dans le pays siège du Congrès Ce Comité National travaille de concert avec le Conseil International

ARTICLE V

Le Président du Congrès est désigné par le Conseil International sur proposition du pays organisateur

ARTICLE VI

Peuvent seuls être inscrits comme membres titulaires du Congrès

- (1) Les docteurs en médecine
- (2) Les personnalités ayant rendu des services à la cause de l'Ophtalmologie et dont le Comité National souhaiterait la participation Le Comité National se réserve le droit de veto pour chaque demande individuelle d'inscription et sans être tenu de justifier sa décision mais toute personne refusée peut en appeler au Conseil International

ARTICLE VII

Peuvent être inscrits comme membres associés les parents et amis des membres titulaires Ils ne peuvent participer aux séances scientifiques et aux séances d'affaires mais ils peuvent prendre part aux réceptions et activités de caractère amical ou mondain

ARTICLE VIII

Peuvent être inscrites comme membres associés scientifiques les personnes que le Comité National considérera comme pouvant ne verser qu'une cotisation réduite soit en raison de leur âge soit du fait qu'elles se consacrent uniquement à la recherche scientifique soit pour toute autre raison Ces membres associés scientifiques peuvent participer aux réunions scientifiques et assister aux séances solennelles d'ouverture et de clôture mais non nécessairement aux réceptions et activités de caractère amical ou mondain

Le foyer africain le plus important (19 millions d'infestés) se situe en Afrique tropicale sur une bande de 20° de part et d'autre de l'Equateur. Il est à noter que l'Afrique de l'Ouest (Congo ou l'indice d'infestation est de 100%, dans certaines régions Ghana Nigeria Sierra Leone Cameroun et à un moindre degré Soudan Haute Volta Gambie Liberia Côte d'Ivoire) est plus touchée que l'Afrique Orientale (Nyassaland Kenya Soudan).

Le foyer américain est plus limité il se rencontre dans les régions montagneuses du Guatemala du Sud du Mexique et du Nord du Venezuela.

L'onchocercose n'existe pas pour l'instant en Asie en Europe en Amérique du Nord et en Afrique du Nord mais un cas autochtone a été signalé en Tunisie un autre en Hongrie. Toutefois on ne peut admettre comme Brumpt et Chabaud que la maladie ne touche pas l'Européen de nombreux blancs ayant été contaminés pendant un séjour en Afrique.

L'onchocercose est particulièrement répandue au bord des rivières en Afrique anglophone on parle couramment de river blindness il est à remarquer qu'au Congo Belge le taux de l'infestation diminue dès que l'on s'écarte des fleuves et qu'il est de tradition dans certaines contrées d'affirmer que les grandes rivières mangent les yeux (P. Goarnisson).

Dans tous les pays contaminés le taux d'endémicité est plus grand chez l'adulte que chez l'enfant (56,3% contre 4% en Haute Volta) ce qui semble dû à la lenteur de l'évolution de la maladie. Chez l'enfant jusqu'à 6 ans l'onchocercose n'est pratiquement jamais extériorisée entre 6 et 12 ans elle commence à se laisser diagnostiquer. Ce sont les enfants de 12 à 15 ans qui fournissent la majorité des voluteux déréglés (Vellieux et Lebreton Oliveau).

FREQUENCE DES COMPLICATIONS OCULAIRES

La fréquence des complications oculaires au cours de l'onchocercose est diversement appréciée certaines statistiques ont été établies par des médecins omnipraticiens qui n'ont retenu que les lésions macroscopiques du segment antérieur et les baisses de vision, d'autres par des ophtalmologistes avertis certains examens ont été réalisés dans la brousse avec les moyens du bord, d'autres ont été effectués en usant de la lampe à fente certains ophtalmologistes éliminent les lésions du pôle postérieur que la majorité retient il faut en outre tenir compte du fait que les évaluations ont été réalisées les unes avant les autres après la mise en jeu d'un traitement moderne efficace. Aussi il n'est pas surprenant de relever, dans ces conditions des chiffres très discordants.

La fréquence des complications oculaires varie en fonction d'un certain nombre de facteurs.

L'âge paraît jouer un rôle mais en réalité c'est l'ancienneté de l'infection qui est le fait essentiel. Hisette affirmant déjà que les complications oculaires n'apparaissent habituellement que chez l'adulte et qu'elles ne se rencontrent qu'exceptionnellement chez l'enfant. Bryant toutefois en trouve chez des enfants de 7 ans. Selon Lagravelle l'atteinte oculaire est presque constante chez les onchocerciens de 15 à 60 ans.

Sur un gripluque de D. Haussy, établi dans une collectivité fortement infestée le pourcentage des complications oculaires augmente notablement avec l'âge le taux des lésions du segment antérieur s'élevant d'ailleurs plus vite que celui des lésions du segment postérieur.

s'opère et quelques auteurs en viennent à se demander si l'on ne met pas sur le compte de la volvulose des lésions dues à des maladies héréditaires ou carencielles, et si cette affection est aussi grave qu'on le pense d'ordinaire. Cette thèse, qui est celle d'une minorité, a provoqué de vives réactions lors des réunions d'experts de l'O.M.S. et des symposium de Londres (1958) et de Paris (1958).

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

l'Onchocerca volvulus (Leuckardt, 1893), ⁽¹⁾ responsable de l'Onchocercose africaine, s'identifierait selon Fulleborn (1924) et la majorité des auteurs avec *l'Onchocerca Caecutiens* (Brumpt, 1919) agent de l'Onchocercose américaine. C'est un nématode de l'ordre des filarioïdes. L'homme en est l'hôte définitif et des simuliés (diptères nematocères) les hôtes intermédiaires.

Chez l'homme, *l'Onchocerca Volvulus* se rencontre à l'état adulte ou à l'état embryonnaire.

Les filaires adultes le plus souvent enkystées dans les nodules sous cutanés caractéristiques de la maladie (onchocercomes), sont des vers ronds à queue crochue. Le mâle mesure de 2 à 4 cm de long et 1 à 2 dixièmes de mm de section. La femelle peut atteindre 50 cm de long sur 3 à 400 microns de large. Le siège des nodules sous cutanés a donné lieu à discussion. Dans l'Onchocercose américaine c'est surtout au niveau du cuir chevelu qu'on les trouve (95% dans la statistique mexicaine de Lorenzana) tandis que dans l'Onchocercose africaine ils se voient surtout au niveau du gril costal de la crête iliaque, du trochanter, du genou, du coude plus rarement du crâne. Donc dans les régions où les surfaces osseuses sont au contact des téguments (95% hors de la tête selon Strong). L'explication de cette différence de localisation est mal connue. Lieu de piqûres selon les uns (les noirs dévêtus seraient piqués aux jambes par des simuliés à vol bas), tropisme spécifique des parasites selon Brumpt qui admet l'existence de deux types différents d'onchocerca. Dans les nodules mâles et femelles sont entrelacés ce qui leur a valu le nom de volvulus. On peut découvrir plusieurs centaines de couples chez un même individu. La longévité des filaires adultes est considérable, ce qui explique la possibilité de complications tardives.

Les microfilaries sont les formes immatures du parasite. La filaire femelle donne naissance à des œufs qui contiennent des embryons dépourvus de gaine (microfilaria nuda). Les embryons mis en liberté mesurent 3 dixièmes de mm sur 6 à 7 microns. Ils migrent dans le tissu cellulaire sous cutané et s'accumulent dans le derme où on les trouve par scarification et où les simuliés viennent les prélever lorsqu'elles piquent le malade avec leur trompe. Un même sujet peut héberger des millions de microfilaries (Appelmans). Le rôle de la lumière invoqué par Ochoterena dans la localisation des embryons est discuté par Ridley. La durée de la vie des microfilaries est probablement assez grande. Elles ont été vues dans la chambre antérieure 8 mois après l'extraction de tous les nodules découverts.

La dissémination de l'Onchocercose est assurée par diverses Simuliés (*S. dan-nosum* surtout, *S. Naevius*, *S. adersi* peut être *S. reptans* et *S. lineatum* en Afrique, *S. ochraceum* surtout, *S. metallicum*, *S. callidum* accessoirement en Amérique). Le passage dans l'organisme de ces moucheron est indispensable à la maturation de l'onchocerca. Après un cycle de 7 jours la microfilarie atteint une longueur de 500 microns. Alors seulement elle va pouvoir se développer chez l'homme et devenir adulte. La contamination s'effectue au travers de la peau lors de la piqure de l'insecte.

L'Onchocercose humaine est très répandue. Selon Stoll (1947) elle toucherait près de 20 millions d'individus et selon Rodger, probablement plus du double.

Il existe deux foyers d'onchocercose : l'un africain, l'autre américain.

(1) Selon Inne (1931) *Onchocercus Volvula* serait plus correct.

Le foyer africain le plus important (19 millions d'infectés) se situe en Afrique tropicale sur une bande de 20° de part et d'autre de l'Equateur. Il est à noter que l'Afrique de l'Ouest (Congo ou l'indice d'infection est de 100% dans certaines régions Ghana Nigeria Sierra Leone Cameroun et à un moindre degré Soudan Haute Volta Gambie Liberia Côte d'Ivoire) est plus touchée que l'Afrique Orientale (Nyassaland Kenya Soudan).

Le foyer américain est plus limité il se rencontre dans les régions montagneuses du Guatemala du Sud du Mexique et du Nord du Venezuela.

L'onchocercose n'existe pas pour l'instant en Asie en Europe en Amérique du Nord et en Afrique du Nord mais un cas autochtone a été signalé en Tunisie un autre en Hongrie. Toutefois on ne peut admettre comme Brumpt et Chabaud que la maladie ne touche pas l'Européen de nombreux blancs ayant été contaminés pendant un séjour en Afrique.

L'onchocercose est particulièrement répandue au bord des rivières en Afrique anglophone on parle couramment de river blindness il est à remarquer qu'au Congo Belge le taux de l'infection diminue dès que l'on s'écarte des rives et qu'il est de tradition dans certaines contrées d'affirmer que les grandes rivières mangent les yeux (P. Goaranson).

Dans tous les pays contaminés le taux d'endémicité est plus grand chez l'adulte que chez l'enfant (56,3% contre 8,4% en Haute Volta) ce qui semble dû à la lenteur de l'évolution de la maladie. Chez l'enfant jusqu'à 6 ans l'onchocercose n'est pratiquement jamais extériorisée entre 6 et 12 ans elle commence à se laisser diagnostiquer. Ce sont les enfants de 12 à 15 ans qui fournissent la majorité des volontaires décelés (Vellieux et Lebreton Oliveau).

FREQUENCE DES COMPLICATIONS OCULAIRES

La fréquence des complications oculaires au cours de l'onchocercose est diversement appréciée certaines stratiégraphiques ont été établies par des médecins omnipraticiens qui n'ont retenu que les lésions macroscopiques du segment antérieur et les baisses de vision d'autres par des ophtalmologistes avertis certains examens ont été réalisés dans la brousse avec les moyens du bord, d'autres ont été effectués en usant de la lampe à fente certains ophtalmologistes éliminent les lésions du pôle postérieur que la majorité retient il faut en outre tenir compte du fait que les évaluations ont été réalisées les unes avant les autres après la mise en jeu d'un traitement moderne efficace. Aussi n'est-il pas surprenant de relever dans ces conditions, des chiffres très discordants.

La fréquence des complications oculaires varie en fonction d'un certain nombre de facteurs.

L'âge paraît jouer un rôle mais en réalité c'est l'ancienneté de l'infection qui est le fait essentiel. Hissette affirmait déjà que les complications oculaires n'apparaissent habituellement que chez l'adulte et qu'elles ne se rencontrent qu'exceptionnellement chez l'enfant (Bryant toutefois en trouve chez des enfants de 7 ans). Selon Lagrèule l'atteinte oculaire est presque constante chez les onchocerciens de 45 à 60 ans.

Sur un graphique de D. Haussy établi dans une collectivité fortement infestée le pourcentage des complications oculaires augmente notablement avec l'âge le taux des lésions du segment antérieur s'élevant d'ailleurs plus vite que celui des lésions du segment postérieur.

Contrée		Auteur	% des complications oculaires
Afrique	A O F	Pfister (1952)	10 %
	A O F	Lagrèulet	20 %
	Cameroun	Scott	30 %
	Congo Belge	Hissette	50 %
	Congo Belge	D Hooghe	2, 1 %
	Congo Belge	Browne (1959)	8, 2 %
	Gold Coast	Ridley (1945)	50 %
	Gold Coast	Sarkies (1952)	34, 5 %
	Niger	Muraz	10 %
	Togo	Muraz	4 %
Londres (Hôpital)		Woodruff	31, 2 %
Amérique	Guatemala	Calderon	100 %
	Guatemala	Mira Diaz et Estevez	34, 8 %
	Guatemala	Strong (1934)	5 %
	Mexique	Statistiques anciennes (Muhlers, Larumbe)	entre 10 et 20 %
		Ruys Reyes (1938)	60 à 70 %
		Ruys Reyes (1957)	5 %

L'infestation est un facteur à retenir selon Rodger, le nombre des patients qui présentent des manifestations oculaires est de 50 % dans les zones d'hyperendémie, de 25 à 50 % dans les zones d'infestation moyenne, et de 10 % seulement dans les zones de faible endémie.

Budden fait remarquer que l'on trouve d'autant plus souvent des microfilaries dans la chambre antérieure que la proportion des personnes infestées est plus grande.

La densité individuelle de l'infection est encore plus importante selon Budden, "les lésions oculaires ne se développent que dans les infections intenses", pour Rodger, il n'y a pas de risque de complications oculaires quand l'index de densité individuelle est inférieur à 6, à moins que le malade ne présente des nodules céphaliques.

Le siège céphalique des nodules jouerait en effet un rôle. Iulieborn l'a admis en Amérique, en Côte d'Or, Ie Lobi Dagurus dès 1921, avait établi un rapport entre la présence de nodules sur la tête et la cécité. Rodger accepte cette hypothèse.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'Onchocercose africaine est identique à celle de l'Onchocercose américaine, seule la fréquence relative des différents symptômes varie.

L'atteinte de l'œil est précoce au cours de la maladie, mais les symptômes oculaires ne sont d'ordinaire découverts qu'assez tard Hawing (1939) les voit 3 ans après un séjour dans une zone d'endémie Pacheco Luna pense qu'en Amérique ils n'apparaissent en moyenne qu'au bout de 7 à 9 ans, mais il s'agit là d'un diagnostic clinique sans lampe à fente Selon Budden une période de 15 à 18 mois précéderait l'apparition de microfaires sous la peau et dans l'œil

La symptomatologie oculaire s'installe classiquement de façon insidieuse (Strong) Toutefois Rodger admet l'existence d'une phase aiguë de courte durée En Amérique le début aigu est très caractéristique il comporte un syndrome fébrile et un volumineux œdème de la face c'est l'érysipèle du littoral¹ de Roblès

L'atteinte oculaire est, dans la règle, bilatérale, bien qu'au début elle puisse être monoculaire dans 15 % des cas (Rodger)

L'Onchocercose peut affecter toutes les parties du globe oculaire à l'exception du cristallin

L'attention est d'ordinaire attirée par des signes fonctionnels par du prurit par du larmoiement par de la photophobie, par une baisse de l'acuité visuelle que l'on ne découvre d'ailleurs souvent que très tard chez des malades négligents Muhlers signale que quelques malades se plaignent de curieuses sensations entoptiques ils affirment voir bouger des serpents les uns noirs les autres brillants (wafo), sans doute voient ils certaines de leurs microfaires (Richey)

Les signes physiques se découvrent au niveau des paupières, du segment antérieur et du segment postérieur

LES LÉSIONS PALPEBRO ORBITAIRES

Au cours de l'onchocercose les lésions palpebro orbitaires n'ont qu'un intérêt tout à fait secondaire

LES LÉSIONS PALPEBRALES qui accompagnent les lésions oculaires sont essentiellement constituées par de l'œdème Il s'agit d'un œdème temporaire qui ne dure que quelques jours, mais peut recidiver (Ridley), et dont Scott fait un phénomène anaphylactique ou d'un œdème permanent des paupières supérieures avec engorgement vasculaire type décrit par Owen et Hennessey (1932) sous le nom de 'bung eye', et retrouve par Rodger

L'œdème fait partie du tableau de l'érysipèle du littoral observé en Amérique

Les lésions histologiques de la paupière comportent une atrophie de l'épithélium une dégénérescence du tissu élastique une prolifération des fibroblastes surtout autour des vaisseaux l'apparition d'un processus lipomateux⁽¹⁾ et des anomalies des vaisseaux dont certains sont oblitérés La présence de microfaires dans les lésions a été signalée par Rodger

(1) Il est à noter que les modifications lipomateuses sont fréquentes sur le corps au cours de l'onchocercose

LES LÉSIONS ORBITAIRES n'ont guère retenu l'attention. Selon Ridley, une *exophtalmie* peut accompagner l'œdème transitoire des paupières. Appelant à vu dans le tissu cellulo adipeux de l'orbite des vaisseaux à paroi sclérosée et épaissie, dont l'endothélium prolifère, certains de ces vaisseaux étant oblitérés.

LES LÉSIONS DU SEGMENT ANTERIEUR

Les lésions du segment antérieur ont été décrites les premières. L'emploi du biomicroscope, absolument indispensable pour étudier correctement un œil atteint d'onchocercose, en a montré la fréquence. Certaines sont pathognomoniques, d'autres très caractéristiques, d'autres enfin, banales.

LES LÉSIONS CONJONCTIVALES, relativement fréquentes, sont d'ordinaire discrètes.

La présence de microfilaries dans le derme de la conjonctive bulbaire a été signalée par Hissette, en 1932. Les parasites ne sont pas visibles au biomicroscope pour les mettre en évidence, il faut, après instillation de cocarène, prélever aux ciseaux un petit fragment de conjonctive (snips des Anglo-Saxons), que l'on examine sur le champ, sans coloration, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau tiède ou de sérum. Les microfilaries, munies de mouvements très rapides, apparaissent au bord du lambeau conjonctival.

Chez certains sujets, les microfilaries ne provoquent aucun symptôme réactionnel, aucune lésion apparente de la conjonctive. Mais, le plus souvent, il existe une *conjonctivite chronique* que certains auteurs d'Amérique du Sud nomment Conjonctivite de Calderon. C'est une conjonctivite discrète, sans sécrétion, avec une légère congestion et un petit œdème, qui prédominent au niveau de la fente palpébrale. Bien que Puig Solares ne voit cette conjonctivite que dans 22 % des cas, la plupart des auteurs s'accordent pour la considérer comme fréquente.

L'existence de *formations nodulaires* de la conjonctive bulbaire est beaucoup plus rare. Elle a été signalée par Streiff (1919), par Weitz, par Toulant et Boithias. Ces lésions, dont la nature est discutée, sont souvent symétriques, elles ont l'aspect soit de nodules blanchâtres, arrondis, peu saillants, de 3 mm de diamètre, entourés d'un réseau de vaisseaux, soit de nodules rouges, plus petits (2 mm) qui siègent sur le méridien horizontal. Toulant juge les nodules rouges peu typiques, les nodules blancs lui paraissent, par contre, caractéristiques.

Dans les formes intenses, Budden et Puig Solares ont noté la présence de *phlyctènes conjonctivales* qu'Appelmann tend à identifier avec les nodules décrits par Weitz.

LES LÉSIONS LIMBAIRES sont beaucoup plus intéressantes.

La *limbite onchocercuennne*, qualifiée par certains auteurs de scléro-kérato-conjonctivite, est relativement fréquente. Elle se traduit par du larmoiement et par une gêne plutôt que par de véritables douleurs.

le malade ne signale d'ordinaire les picotements qu'il ressent que lorsqu'on l'interroge

Les lésions limbiaires siègent électivement dans la zone découverte par la fente palpebrale probablement par suite du phototropisme des microfilaires, elles occupent habituellement les deux extrémités du méridien horizontal de la cornée parfois le limbe inférieur participe au processus par contre la partie supérieure du limbe est en général indemne

La limbite se présente sous la forme d'un bourrelet oedémateux congestif large de 2 à 3 mm qui descend en pente douce vers la conjonctive bulbaire le réseau des vaisseaux limbiaires est dilaté Toulant et Boithias ont vu sur le limbe des productions nodulaires plus petites que celles de la conjonctive

La cornée au voisinage de la zone limbaire oedématisée est opacifiée quelques boucles vasculaires pénètrent à ce niveau, cheminant au dessus de la membrane de Bowman La limite centrale de l'opacification peut être concave ou convexe le diamètre horizontal de la cornée est rétréci donnant à la cornée une forme ovale Il existe en outre près des lésions limbiaires de discrètes taches grises éléments d'une kératite ponctuée

La limbite est d'ordinaire bénigne elle peut, après un certain temps d'évolution disparaître complètement ou laisser une petite cicatrice grisâtre en secteur Parfois elle progresse et se transforme en une kératite sclérosante typique

Des taches pigmentaires brunes de forme capricieuse constituées par de petits grains très superficiels s'observent sur le limbe et la conjonctive voisine s'étendant parfois à la cornée Elles peuvent dessiner un anneau pigmenté limbique irrégulier (D Haussy) S'agit-il d'un facteur racial propre aux melanodermes de la conséquence d'un processus irritatif ou faut-il en faire la marque de l'infestation onchocercienne? Il est difficile de le dire toutefois il est à noter que Miss Bertha Riveroll Noble a trouvé des taches analogues au Venezuela Aussi peut-on à la rigueur leur accorder une certaine valeur d'orientation Le Père Goarnisson parle lui aussi, de cette zone brune limbique

Du point de vue histologique l'épithélium est épaissi pigmenté mais non kératinisé le tissu épiscléral et la sclérotique sont oedématisés et hyperémies il existe une infiltration plasmatique discrète avec quelques leucocytes et lymphocytes, le tissu élastique est précocement atteint et il y a tendance à la fibrose autour des vaisseaux Les microfilaires sont toujours présentes au niveau de la conjonctive bulbaire voisine

LES LÉSIONS CORNÉENNES se présentent sous deux tableaux cliniques la kératite ponctuée et la kératite sclérosante Elles sont d'ordinaire symétriques

La *kératite ponctuée onchocercienne* observée pour la première fois par Pacheco Luna en 1919 et bien décrite par Appelmanns, constituée

LES LÉSIONS ORBITAIRES n'ont guère retenu l'attention. Selon Ridley, une *exophthalmie* peut accompagner l'œdème transitoire des papières. Appelmann a vu dans le tissu cellulo adipeux de l'orbite des vaisseaux à paroi sclérosée et épaissie, dont l'endothélium se prolifère, certains de ces vaisseaux étant oblitérés.

LES LÉSIONS DU SEGMENT ANTERIEUR

Les lésions du segment antérieur ont été décrites les premières. L'emploi du biomicroscope, absolument indispensable pour étudier correctement un œil atteint d'onchocercose, en a montré la fréquence. Certaines sont pathognomoniques, d'autres très caractéristiques, d'autres enfin, banales.

LES LÉSIONS CONJONCTIVALES, relativement fréquentes, sont d'ordinaire discrètes.

La présence de microfilaries dans le derme de la conjonctive bulbaire a été signalée par Hissette, en 1932. Les parasites ne sont pas visibles au biomicroscope pour les mettre en évidence, il faut, après instillation de cocarène, prélever aux ciseaux un petit fragment de conjonctive (snips des Anglo-Saxons), que l'on examine sur le champ, sans coloration, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau tiède ou de sérum. Les microfilaries, animées de mouvements très rapides, apparaissent au bord du lambeau conjonctival.

Chez certains sujets, les microfilaries ne provoquent aucun symptôme réactionnel, aucune lésion apparente de la conjonctive. Mais, le plus souvent, il existe une *conjonctivite chronique* que certains auteurs d'Amérique du Sud nomment *Conjonctivite de Calderon*. C'est une conjonctivite discrète, sans sécrétion, avec une légère congestion et un petit œdème, qui prédominent au niveau de la fente palpébrale. Bien que Puig Solanès ne voit cette conjonctivite que dans 22 % des cas, la plupart des auteurs s'accordent pour la considérer comme fréquente.

L'existence de *formations nodulaires* de la conjonctive bulbaire est beaucoup plus rare. Elle a été signalée par Streiff (1919), par Weytz, par Toulant et Bonthuis. Ces lésions, dont la nature est discutée, sont souvent symétriques, elles ont l'aspect soit de nodules blanchâtres, arrondis, peu saillants, de 3 mm de diamètre entourés d'un réseau de vaisseaux, soit de nodules rouges, plus petits (2 mm) qui siègent sur le méridien horizontal. Toulant juge les nodules rouges peu typiques, les nodules blancs lui paraissent, par contre, caractéristiques.

Dans les formes intenses, Budden et Puig Solanès ont noté la présence de *phlyctènes conjonctivales* qu'Appelmann tend à identifier avec les nodules décrits par Weytz.

LES LÉSIONS LIMBAIRES sont beaucoup plus intéressantes.

La *limbite onchocerquienne*, qualifiée par certains auteurs de *scléro-kerato conjonctivite*, est relativement fréquente. Elle se traduit par du larmoiement et par une gêne plutôt que par de véritables douleurs.

contours elle sont parallèles à la surface de la corne. Boithias les compare à un fragment de laque de verre.

Il est plus rare de pouvoir découvrir des microfilaries vivantes (1 fois sur 1 000 malades de Ridley) on ne les decèle qu'en éclairage indirect elles sont sinueuses et bougent lentement. Quere et Caillet, en retro illumination voient à l'extrémité de la filaire une galerie de cheminement. Pour expliquer la rareté des microfilaries vivantes, Choyce fait remarquer qu'elles ont un indice de réfraction identique à celui du stroma corneen ce qui les rend invisibles.

Boithias décrit en outre dans la corne, un fin réseau qui tranche sur la transparence corneenne et qu'il compare à des traits de diamant sur du verre. Ce serait, — ce qui est d'ailleurs critique, — la trace du cheminement des microfilaries.

Faut-il établir un rapport entre les opacités et les microfilaries ? Pour Appelmans qui s'appuie sur l'existence d'opacités de taille inférieure à celle des microfilaries les ponctuations ne correspondent pas à la localisation des parasites. Budden au contraire, affirme avoir suivi la transformation progressive des microfilaries et avoir vu naître les opacités. La valeur diagnostique de la *keratite ponctuée superficielle* de l'onchocercose prête à contestation. Pacheco Luna la considèrerait comme spécifique opinion à laquelle se rallie Ridley. Hissette au contraire en fait une lésion banale non pathognomonique. Selon Rodger la *keratite onchocercuennne* diffère notablement de la *keratite à virus* ses opacités sont plus denses plus larges et moins rondes. Evidemment lorsque les microfilaries sont visibles le diagnostic est quasi certain.

L'anatomie pathologique ne fournit guère de renseignements. Hissette voit entre l'épithélium et la Bowman et parfois dans le tiers antérieur du parenchyme de petits amas d'éosinophiles et dans les cas plus anciens de cellules plasmatiques mais il ne peut affirmer que ces amas sont à l'origine des opacités. Lorsque les lésions sont superficielles l'épithélium s'atrophie lorsqu'elles sont profondes elles provoquent une petite sclérose du stroma et une cicatrice recouverte par un épithélium hyperplasie.

Rodger n'a pu réussir à découvrir de cadavres de microfilaries au niveau de la *keratite ponctuée*.

La *keratite sclérosante onchocercuennne* est une forme sévère avancée de la maladie. Elle s'associe d'ordinaire à la *keratite ponctuée* et peut relever de l'extension de la lésion. Son évolution habituellement lente chronique pourrait selon Rodger être aiguë pendant un temps.

La *keratite sclérosante* est une *keratite vasculaire* (Appelmans), qu'Hissette qualifie de *pannus* c'est le *pannus onchocercosus*.

Elle débute d'ordinaire aux deux extrémités du méridien horizontal de la corne. Boithias parle de *keratite horizontale* deux languettes de *pannus* (onchocercal tongues) avancent sur la corne comme des pointes de pterygion. D'autres fois c'est tout le

La lésion la plus caractéristique Scott la voit dans 26 % des cas d'onchocercose, Sarkis dans 28 %. Elle est surtout fréquente dans les mois qui suivent l'infestation et débute de façon assez aiguë, puis évolue rapidement selon un mode chronique.

La kératite ponctuée s'associe souvent à la limbite ou à la kératite sclérosante. Elle peut parfois être vue à l'œil nu, mais elle échappe d'ordinaire à l'exploration latérale. Il faut la rechercher au biomicroscope. L'attention est souvent attirée par une photophobie marquée, exceptionnellement par une baisse de l'acuité visuelle (16 % selon Choyce), les signes fonctionnels paraissent plus importants chez le blanc que chez le noir.

La *kératite ponctuée superficielle* débute à la périphérie de la cornée, surtout en sa moitié inférieure, il est assez rare qu'elle atteigne le centre, ce qui explique l'intégrité habituelle de la vision. Les lésions, dont le diamètre va d'un quart de millimètre à deux millimètres, sont arrondies ou polyédriques, leur tonalité est assez soutenue, mais leur teinte varie : blanche, jaune, gris, bleutée, leur bord est effiloché, elles sont superficielles, sous épithéliales. Ridley, comme Appelmanns, les situe sous la membrane de Bowman, il parle d'ailleurs de *kératite ponctuée interstitielle*, tandis qu'Hissette et Rodger les voient de part et d'autre de la Bowman. Une analyse biomicroscopique attentive montre que certains nodules sont situés sur la membrane de Bowman et d'autres derrière elle. Quéré et Cuiller en trouvent jusqu'au milieu du parenchyme. L'épithélium est, dans la règle, indemne. Seul Calderon (1919) a parlé de *kératite ponctuée épithéliale*. La *kératite* est strictement vasculaire.

À un stade plus avancé de la maladie, les opacités augmentent de taille et deviennent plus denses et mieux limitées, elles envahissent toute la cornée, ne respectant que sa partie supérieure, mais restent plus nombreuses à la périphérie, certaines siègent dans les couches profondes du stroma. L'aspect est alors qualifié de *kératite nummulaire* par Ridley, de *kératite tachetée* par Appelmanns. Parfois les taches confluent jusqu'à opacifier la totalité de la cornée provoquant une baisse de l'acuité visuelle (Boithias), mais Choyce est surpris de noter chez certains sujets à cornée très altérée, des acuités de 1/3.

Par la suite, la *kératite* s'atténue progressivement, les opacités se résorbent spontanément en quelques mois, plus vite sous l'influence du traitement.

Dans leur statistique, D'Huys, Boithias et Berthet notent la présence de lésions ponctuées dans 15,6 % des cas et celle de lésions nummulaires dans 56,1 %.

L'existence de *microfilaires* dans le parenchyme cornéen signalée par Hissette, fut niée pendant assez longtemps. Elle est absolument indiscutable. Boithias a vu des parasites chez 162 malades et Sarkis chez 11 % de ses patients.

Les *microfilaires* mortes se présentent sous l'aspect d'opacités linéaires rectilignes, de 2 à 3 dixièmes de millimètre, à double

ARTICLE V

Of the ten ordinary members, the five who have been longest in office shall retire after each International Congress and shall be replaced by new members elected by the Joint Meeting of the Federation and Council. In cases of equality of tenure the retiring member or members shall be determined by casting lots.

If any Councillor is absent from any two consecutive ordinary meetings, unless in extraordinary circumstances, he shall be considered as having resigned.

Any vacancy in the Council occurring in the intervening years between Congresses shall be filled by the Council, the appointment being held temporarily until the next session of the Federation, whereat these appointments shall be confirmed or new members elected in their place. In such cases the Councillor thus appointed shall be deemed to carry the seniority of the member he replaced in deciding length of tenure of office.

ARTICLE VI

No one shall be eligible for election to the Council unless he belongs to a Society affiliated to the Federation and honoring its annual subscription, unless the reasons for the Society's default are acceptable to the Council. Nominations by Affiliated Societies for such appointments should be sent to the Secretary of the Council six months before the appropriate meeting of the Federation. No country, together with its colonies, dependencies and trusteeship territories, shall be represented by more than one ordinary member of Council.

ARTICLE VII

Sessions of the Council shall be directed in such language as appear necessary to the President for the convenience of members of the Council, but Councillors may use any language they choose in making propositions and taking part in discussions.

ARTICLE VIII

The President in consultation with the Secretary shall have the power to decide what business may be transacted by correspondence between meetings of the Council.

ARTICLE IX

The aim of the Council shall be to arrange periodically for the issue of a new edition of the Index Ophthalmologicus at a price or prices to be determined from time to time by the Council.

ARTICLE X

The secretary of the Council shall supply the delegates with copies of the minutes of the meetings of the Council and the Federation.

ARTICLE XI

Amendments and additions to these Statutes shall be valid only if they are recommended at least six months in advance by the International Council (a majority of 2/3 in that body being necessary) or by four delegates of the Federation whose appointments have been confirmed to the Secretary of the Council as in Article V of the Statutes of the Federation and if they are accepted by a majority of 2/3 at the joint meeting of the Council and Federation. Such amendment shall be distributed five months in advance to the delegates.

contours elle sont paralleles a la surface de la cornee, Bothias les compare a un fragment de laine de verre

Il est plus rare de pouvoir decouvrir des microfilaires vivantes (1 fois sur 1 000 malades de Ridley) on ne les decèle qu'en éclairage indirect elles sont sinueuses et bougent lentement Quere et Cailler en retro illumination, voient a l'extremite de la filaire une galerie de cheminement Pour expliquer la rarete des microfilaires vivantes Choyce fait remarquer qu'elles ont un indice de refraction identique a celui du stroma corneen ce qui les rend invisibles

Bothias decrit, en outre dans la cornee un fin reseau qui tranche sur la transparence corneenne et qu'il compare a des traits de diamant sur du verre Ce serait, — ce qui est d'ailleurs critique — la trace du cheminement des microfilaires

Faut il etabliir un rapport entre les opacites et les microfilaires ? Pour Appelmans qui s'appuie sur l'existence d'opacites de taille inferieure a celle des microfilaires les ponctuations ne correspondent pas a la localisation des parasites Budden au contraire affirme avoir suivi la transformation progressive des microfilaires et avoir vu naître les opacites La valeur diagnostique de la *keratite punctuee superficielle* de l'onchocercose prete a contestation Pacheco Luna la considerait comme specifique opinion a laquelle se rallie Ridley Hissette, au contraire en fait une leçon banale non pathognomonique Selon Rodger la *keratite onchocerquienne* differe notablement de la *keratite a virus* ses opacites sont plus denses plus larges et moins rondes Evidemment lorsque les microfilaires sont visibles le diagnostic est quasi certain

L'anatomie pathologique ne fournit guere de renseignements Hissette voit entre l'epithelium et la Bowman et parfois dans le tiers anterieur du parenchyme de petits amas d'eosinophiles et dans les cas plus anciens de cellules plasmiques mais il ne peut affirmer que ces amas sont a l'origine des opacites Lorsque les lesions sont superficielles, l'epithelium s'atrophie lorsqu'elles sont profondes elles provoquent une petite sclerose du stroma et une cicatrice recouverte par un epithelium hyperplasie

Rodger n'a pu reussir a decouvrir de cadavres de microfilaires au niveau de la *keratite punctuee*

La *keratite sclerosante onchocerquienne* est une forme severe avancee de la maladie Elle s'associe d'ordinaire a la *keratite punctuee* et peut relever de l'extension de la limbe Son evolution habituellement lente chronique pourrait selon Rodger etre aigue pendant un temps

La *keratite sclerosante* est une *keratite vasculaire* (Appelmans) qu'Hissette qualifie de *pannus* c'est le *pannus onchocercosus*

Elle debute d'ordinaire aux deux extremités du meridian horizontal de la cornee Bothias parle de *keratite horizontale* deux languettes de pannus (onchocercal tongues) s'avancent sur la cornee comme des pointes de pterygion D'autres fois il est tout le

la lésion la plus caractéristique Scott la voit dans 26 % des cas d'onchocercose, Sarkis dans 28 %. Elle est surtout fréquente dans les mois qui suivent l'infestation et débute de façon assez aiguë, puis évolue rapidement selon un mode chronique.

La kératite ponctuée s'associe souvent à la limbite ou à la kératite sclérosante. Elle peut parfois être vue à l'œil nu, mais elle échappe d'ordinaire à l'éclairage latéral; il faut la rechercher au biomicroscope. L'attention est souvent attirée par une photophobie marquée, exceptionnellement par une baisse de l'acuité visuelle (16 % selon Choyce), les signes fonctionnels paraissent plus importants chez le blanc que chez le noir.

La *kératite ponctuée superficielle* débute à la périphérie de la cornée, surtout en sa moitié inférieure, il est assez rare qu'elle atteigne le centre, ce qui explique l'intégrité habituelle de la vision. Les lésions, dont le diamètre va d'un quart de millimètre à deux millimètres, ont des formes arrondies ou polyédriques, leur tonalité est assez soutenue, mais leur teinte varie: blanche, jaune, grise, bleutée, leur bord est effiloché, elles sont superficielles, sous-épithéliales. Ridley, comme Appelmanns, les situe sous la membrane de Bowman, il parle d'ailleurs de *kératite ponctuée interstitielle*, tandis qu'Hissette et Rodger les voient de part et d'autre de la Bowman. Une analyse biomicroscopique attentive montre que certains nodules sont situés sur la membrane de Bowman et d'autres derrière elle. Quéré et Cailler en trouvent jusqu'au milieu du parenchyme. L'épithélium est, dans la règle, indemne. Seul Calderon (1919) a parlé de *kératite ponctuée épithéliale*. La *kératite* est strictement avasculaire.

À un stade plus avancé de la maladie, les opacités augmentent de taille et deviennent plus denses et mieux limitées, elles envahissent toute la cornée, ne respectant que sa partie supérieure, mais restent plus nombreuses à la périphérie, certaines siègent dans les couches profondes du stroma. L'aspect est alors qualifié de *kératite nummulaire* par Ridley, de *kératite tachetée* par Appelmanns. Parfois les taches confluent jusqu'à opacifier la totalité de la cornée, provoquant une baisse de l'acuité visuelle (Boithias), mais Choyce est surpris de noter, chez certains sujets à cornée très altérée, des acuités de 1/3.

Par la suite, la *kératite* s'atténue progressivement: les opacités se résorbent spontanément en quelques mois, plus vite sous l'influence du traitement.

Dans leur statistique, D'Haussey, Boithias et Berthet notent la présence de lésions ponctuées dans 15,6 % des cas et celle de lésions nummulaires dans 56,1 %.

L'existence de *microfilaires* dans le parenchyme cornéen signalée par Hissette, fut niée pendant assez longtemps: elle est absolument indiscutable. Boithias a vu des parasites chez 162 malades et Sarkis chez 11 % de ses patients.

Les *microfilaires* mortes se présentent sous l'aspect d'opacités linéaires rectilignes, de 2 à 3 dixièmes de millimètre, à double

LES ALTÉRATIONS CAVERULEAIRES sont pathognomoniques au cours de l'onchocercose

La présence de microfaires dans l'humeur aqueuse, signalée dès 1930 par Forreila, est fréquente, elle est fonction du taux d'infestation

Les parasites sont minuscules, au si faut il les chercher attentivement pour les voir dans le pinceau lumineux de la lampe à fente

Les microfaires vivants ont l'aspect de petits fils argentés, sinueux, ondulants, animés de mouvements brusques, s'enroulant et se déroulant comme une lamie de soie Certaines d'entre elles peuvent se fixer par une de leurs extrémités à la face postérieure de la corne ou à la face antérieure du cristallin Leur nombre est très variable il n'en existe parfois qu'une ou deux d'autres fois, au contraire, elles sont très nombreuses et peuvent s'amasser en un peloton grouillant (Toulant et Boithias) Les microfaires sont souvent très bien tolérées et ne s'accompagnent pas toujours de lésions oculaires

Les microfaires mortes tombent dans la partie dépressive de la chambre antérieure ou elles constituent avec de la fibrine et du pigment irien, une masse gris brun de 2 à 3 mm de haut qui provoque en tirant sur l'iris une déformation plus ou moins marquée de la pupille en poire à sommet inférieur c'est le pseudo hypopion de Ridley lésion très caractéristique que Boithias note dans 10 % des cas

Un phénomène de Tyndall s'observe parfois Quere et Cailler ont vu, 4 fois sur 5 quelques gros grains blancs qui roulent sur eux mêmes dans l'humeur aqueuse

Deux types de précipités ont été signalés sur la face postérieure de la corne les uns bruns à reflets jaunes ayant tendance à se grouper en mas les autres blanchâtres dus à une iritis concomitante

LES LÉSIONS IRIDO CILIAIRES revêtent une importance considérable, car elles représentent au cours de l'onchocercose une des principales causes de cécité Au Mexique Lagrèule les voit chez 12 % des onchocercariens En Afrique Scott les note chez 8 % des malades et Appelmans chez 18 %

L'iritis onchocercarienne peut être isolée ou associée à d'autres lésions du segment antérieur Pug Solanes l'observe dans 29 % des cas Sarkis dans 14 % et Choyce dans 4 % seulement D'Haussey la rencontre chez le quart de ses hospitalisés

L'iritis débute d'ordinaire de façon aigue elle se présente alors sous le jour d'une iritis granulomateuse douloureuse avec pupille en myosis Fait caractéristique très tôt des exsudats jaunes particulièrement nombreux arrivent à combler la pupille L'hypème est exceptionnel Cette phase aigue est relativement courte mais elle peut se reproduire

La phase chronique est celle que l'on observe d'ordinaire ce qui a fait considérer l'iritis onchocercarienne comme une iritis torpide (quiet iritis) À ce stade le malade se plaint non pas de douleurs mais de baisse de la vision

pourtour de la moitié inférieure de la corne qui est envahi, ce qui constitue un pannus inférieur que Rodger compare à un tablier ("onchocercal apron")

Enfin, dans certains cas, les deux formes précédentes se combinent, les deux languettes horizontales sont reliées par le pannus inférieur c'est ce que Boithias nomme "keratite en U"

Le pannus onchocercarien est très caractéristique il comprend 3 zones concentriques

— une zone périphérique, "pigmentée", d'ailleurs assez banale chez le mélanoderme,

— une zone intermédiaire "blanche", due à la confluence d'opacités,

— et une zone centrale, grise, faite d'un semis de petites taches, "en temple de neige"

Les lésions sont superficielles elles paraissent situées entre l'épithélium et la membrane de Bowman. À ce niveau, on voit une néovascularisation

Sur le pannus, l'épithélium, fortement pigmenté, brun chocolat, est parcouru par un vaisseau plus foncé. Cette pigmentation, très caractéristique de l'onchocercose (Boithias), donne l'impression d'une épidermisation

La keratite sclérosante progresse d'ordinaire petit à petit, de bas en haut, revêtant tour à tour l'aspect d'un croissant, puis d'une demi-lune. Dans les stades ultimes, seule la partie toute supérieure de la corne est respectée

Sur le tard, l'épithélium dégénère, les lésions se calcifient parfois et la membrane de Descemet se plisse en éventail (Ridley)

Du point de vue histologique les lésions qui s'enfoncent dans la corne comme un coin sont essentiellement de type réparatif elles siègent immédiatement au dessous de l'épithélium, mais peuvent aussi se voir au dessous de la membrane de Bowman qui n'est détruite que dans les formes avancées. L'accord est loin d'être réalisé sur la présence et l'importance de la vascularisation

L'épithélium de la corne est d'abord hyperplasique, puis il subit une métaplasie keratinique et tend à s'atrophier ses cellules sont pigmentées

Dans le stroma, où l'infiltration est faite de cellules plasmiques et de lymphocytes, les fibres élastiques disparaissent les fibroblastes prolifèrent, les vaisseaux profonds se multiplient. Rodger a trouvé dans toute la corne des corps de microfilières en voie de désagrégation

Une Keratite interstitielle onchocercarienne a été signalée par Calderon et par Hissette. Il semble que l'on décrive sous ce nom tantôt les infiltrations profondes que l'on observe parfois au cours de la keratite ponctuée superficielle, tantôt la vascularisation parenchymateuse discrète qui s'associe aux formes sévères de keratite sclérosante

LES ALTERATIONS CAMÉLÉRAIRES sont pathognomoniques au cours de l'onchocercose

La présence de microfilaries dans l'humeur aqueuse, signalée dès 1930 par Torrella est fréquente, elle est fonction du taux d'infestation

Les parasites sont minuscules, aussi faut-il les chercher attentivement pour les voir dans le pinceau lumineux de la lampe à fente

Les microfilaries vivantes ont l'aspect de petits fils argentés, sinueux ondulants animés de mouvements brusques s'enroulant et se déroulant comme une lanière de fouet. Certaines d'entre elles peuvent se fixer par une de leurs extrémités à la face postérieure de la cornée ou à la face antérieure du cristallin. Leur nombre est très variable il n'existe parfois qu'une ou deux d'autres fois, au contraire elles sont très nombreuses et peuvent s'accumuler en un peloton grouillant (Toulant et Boithias). Les microfilaries sont souvent très bien tolérées et ne s'accompagnent pas toujours de lésions oculaires

Les microfilaries mortes tombent dans la partie déclive de la chambre antérieure ou elles constituent avec de la fibrine et du pigment irien, une masse gris brun de 2 à 3 mm de haut qui provoque en tirant sur l'iris une déformation plus ou moins marquée de la pupille en poire à sommet inférieur c'est le *pseudo hypopion de Ridley* lésion très caractéristique que Boithias note dans 10 % des cas

Un phénomène de Tyndall s'observe parfois. Quere et Cailler ont vu, 4 fois sur 5 quelques gros grains blancs qui roulent sur eux-mêmes dans l'humeur aqueuse

Deux types de précipités ont été signalés sur la face postérieure de la cornée les uns bruns à reflets jaunes ayant tendance à se grouper en mas les autres blanchâtres dus à une iritis concomitante

LES LÉSIONS IRIDO-CILIAIRES revêtent une importance considérable car elles représentent au cours de l'onchocercose une des principales causes de cécité. Au Mexique, Lagravelle les voit chez 12 % des onchocercariens. En Afrique Scott les note chez 8 % des malades et Appelmanns chez 18 %.

L'iritis onchocercarienne peut être isolée ou associée à d'autres lésions du segment antérieur. Puig Solanes l'observe dans 29 % des cas. Sarkis dans 14 % et Choyce dans 4 % seulement. D'Haussy la rencontre chez le quart de ses hospitalisés

L'iritis débute d'ordinaire de façon aiguë elle se présente alors sous le jour d'une iritis *granulomateuse* douloureuse avec pupille en myosis fait caractéristique très tôt des exsudats jaunes particulièrement nombreux arrivent à combler la pupille. L'hypème est exceptionnel. Cette phase aiguë est relativement courte mais elle peut se reproduire

La phase chronique est celle que l'on observe d'ordinaire, ce qui a fait considérer l'iritis onchocercarienne comme une *iritis torpide* (quiet iritis). À ce stade le malade se plaint non pas de douleurs mais de baisse de la vision

L'exsudat pupillaire tombe souvent dans la chambre antérieure et s'organise, il contribue à former le pseudo hypopion, parfois, il se résorbe en partie, se perforé, ce qui permet une certaine récupération visuelle, lorsque le cristallin n'est pas opacifié, d'autres fois, il ne disparaît pas, créant une occlusion pupillaire. Lorsque la résorption est presque totale, seule persiste, au bord de la pupille, une mince et étroite membrane blanche, transparente, qui flotte. Weytz attribue une grande valeur diagnostique à ce reliquat.

Des synéchies blanchâtres se constituent synéchies postérieures le plus souvent, synéchies antérieures lorsque l'exsudat proéminent est arrivé au contact de la cornée.

L'histologie montre de notables différences suivant le stade de la maladie.

L'infiltration est surtout faite d'œsinophiles, elle se voit dans le stroma, autour des vaisseaux et dans l'exsudat fibrineux qui contient en outre des globules rouges (Rodger). Les cellules de l'épithélium pigmentaire prolifèrent, certaines d'entre elles pénètrent dans le stroma qui est envahi par un semis de grains de pigment, les chromatophores se multiplient et une couche de cellules pigmentées se dépose à la face antérieure de l'iris et au bord de la pupille. Les artères et les artérioles sont congestionnés et leurs parois se gonflent.

Au stade chronique, l'infiltration est constituée de cellules plasmiques, de corps de Russel et de sphéroules hyalines, les exsudats s'organisent, les vaisseaux dégénèrent, les cellules pigmentées qui continuent à se multiplier, recouvrent les deux faces de l'iris, formant une couche sombre, continue, l'épithélium pigmentaire par contre a perdu tout son pigment.

Au stade cicatriciel, l'infiltration est modérée, suite de plus macrocytes et de gros histiocytes, les chromatophores sont très pâles, serrés à la surface de l'iris, les vaisseaux iriens sont hyalinisés, ceux du corps ciliaire sont sclérosés, dans les cas très anciens, de nombreux vaisseaux sont oblitérés.

Une *cyclite* s'associe parfois à l'iritis pour constituer l'*uvéite antérieure onchocercarienne*. Elle se traduit par des précipités de desquamation et par de l'hypertonie.

L'*atrophie de l'iris* est de règle au décours de l'iritis onchocercarienne. Velieux et Le Breton Olivier la relevent chez 73 % des enfants porteurs de kystes et chez 81 % des adultes. D'Haussey la trouve chez la moitié des hospitalisés. Elle est relativement précoce et assez caractéristique.

Dans un premier stade, le liseré pigmentaire de l'iris disparaît en partie (surtout en bas) ou en totalité. Hissette pense qu'il s'agit non pas d'un entropion du feuillet pigmentaire du à des synéchies postérieures, mais d'un processus d'atrophie.

Dans un second stade, l'iris s'aplatit et perd son relief, les cryptes iriennes s'estompent, les cryptes s'effacent, la membrane devient terne on l'a comparée à du papier buvard, à un tapis usé.

Dans un troisième stade, l'iris decolore, chamois, se creuse de nombreuses petites cavités il prend un aspect mite spongieux, c'est l'iris pierre ponce (Ochoterena)

A un stade ultime, le processus d'atrophie interesse l'épithélium pigmenté ou des trous se forment parfois, au travers desquels un faisceau lumineux qui passe par la pupille peut être aperçu par transparence

L'atrophie de l'iris s'accompagne d'une migration pigmentaire des précipités bruns se déposent à la surface de l'iris, sur la face postérieure de la cornée souvent en son centre, sur le cristallin sur les reliquats des exsudats et probablement au niveau de l'angle caméculaire ce qui, avec les synéchies crée des conditions favorables à l'apparition d'une hypertension complication fréquente et grave de l'onchocercose

La gonioscopie n'a été pratiquée que rarement en particulier par Solanes elle montre régulièrement un comblement de l'angle caméculaire et la présence de gonio synéchies

LES LÉSIONS DU CRISTALLIN ne nous retiendront guère la fréquence des cataractes précoces en Afrique Noire ne permet pas d'apprécier le rôle exact de l'onchocercose Toutefois la majorité des auteurs admet que l'onchocercose n'est pas en soi, une cause de cataracte et que la grande majorité des iritis onchocercariennes ne se compliquent pas d'opacification du cristallin Notons que l'on n'a jamais vu de microfilaires dans le cristallin mais dans certains cas, la forme et la densité des opacités de la cornée peuvent prêter à confusion (Appelmans)

LES LÉSIONS DU SEGMENT POSTÉRIEUR

Les lésions du segment postérieur ont été longtemps méconnues Elles semblent responsables d'un grand nombre de cécités qui furent jadis mises sur le compte d'affections intercurrentes, en particulier de la trypanosomiase

L'atteinte du segment postérieur est plus fréquente dans l'Onchocercose africaine que dans l'Onchocercose américaine à tel point que certains auteurs ont cru qu'elle était absente au cours de cette dernière En Afrique Ridley la voit dans 25 % des cas Bouhmas dans 22 %. Appelmans dans 37 % d'Haussey dans 37 %, tandis que Lagravelle ne l'observe au Mexique que chez 8 % des malades et au Venezuela chez 10 % des sujets à biopsies positives Ces chiffres sont vraisemblablement inférieurs à la réalité car dans bien des cas l'atteinte postérieure est masquée par celle de la cornée et de l'iris

Selon Rodger les lésions postérieures s'associent dans 20 % des cas aux lésions du segment antérieur (9 % à de la kératite sclérosante 9 % à de l'iridocyclite 2 % à une léso-uv-erte)

On discute encore pour savoir si les lésions postérieures doivent être directement rattachées à l'onchocercose c'est le point de vue de la majorité des auteurs ou au contraire, si il faut avec Choyce qui les croit de nature heredo dégénérative considérer leur présence

L'exsudat pupillaire tombe souvent dans la chambre antérieure et s'organise, il contribue à former le pseudo hypopion, parfois, il se résorbe en partie, se *perfore*, ce qui permet une certaine récupération visuelle, lorsque le cristallin n'est pas opacifié, d'autres fois, il ne disparaît pas, créant une occlusion pupillaire. Lorsque la résorption est presque totale, seule persiste, au bord de la pupille, une mince et étroite membrane blanche, transparente, qui flotte. Wyltz attribue une grande valeur diagnostique à ce reliquat.

Des synéchies blanches se constituent synéchies postérieures le plus souvent, synéchies antérieures lorsque l'exsudat proéminent est arrivé au contact de la cornée.

L'histologie montre de notables différences suivant le stade de la maladie.

L'infiltration est surtout faite d'eosinophiles, elle se voit dans le stroma, autour des vaisseaux et dans l'exsudat fibrineux qui contient en outre des globules rouges (Rodger). Les cellules de l'épithélium pigmentaire prolifèrent, certaines d'entre elles pénètrent dans le stroma qui est envahi par un semis de grains de pigment, les chromatophores se multiplient et une couche de cellules pigmentaires se dépose à la face antérieure de l'iris et au bord de la pupille. Les artères et les artérioles sont congestionnées et leurs parois se gonflent.

Au stade chronique, l'infiltration est constituée de cellules plasmiques, de corps de Russel et de sphérules hyalines, les exsudats s'organisent, les vaisseaux dégénèrent, les cellules pigmentaires qui continuent à se multiplier, recouvrent les deux faces de l'iris, formant une couche sombre, continue, l'épithélium pigmentaire par contre a perdu tout son pigment.

Au stade cicatriciel, l'infiltration est modérée, faite de plus macrocytes et de gros histiocytes, les chromatophores sont très pâles, serrés à la surface de l'iris, les vaisseaux iriens sont hyalinisés, ceux du corps ciliaire sont sclérosés, dans les cas très anciens, de nombreux vaisseaux sont oblitérés.

Une *cyclite* s'associe parfois à l'iritis, pour constituer l'iritis antérieure onchocercquienne. Elle se traduit par des précipités de descemetite et par de l'hypertonie.

L'*atrophie de l'iris* est de règle au decours de l'iritis onchocercquienne. Vellieux et Le Breton Olivier la relevent chez 73 % des enfants porteurs de kystes et chez 81 % des adultes. D'Hrussy la trouve chez la moitié des hospitalisés. Elle est relativement précoce et assez caractéristique.

Dans un premier stade, le liseré pigmentaire de l'iris disparaît en partie (surtout en bas) ou en totalité. Huxette pense qu'il s'agit non pas d'un entropion du feuillet pigmentaire dû à des synéchies postérieures, mais d'un processus d'atrophie.

Dans un second stade, l'iris s'aplatit et perd son relief. Les crêtes iriennes s'estompent, les cryptes s'effacent, la membrane devient terne on l'a comparée à du papier buvard, à un tapis usé.

Dans un troisième stade l'iris decolore chamois, se creuse de nombreuses petites cavités, 'il prend un aspect mite, spongieux, c'est l'iris pierre ponce (Ochotercna)

A un stade ultime, le processus d'atrophie interesse l'épithélium pigmenté ou des trous se forment parfois, au travers desquels un faisceau lumineux qui passe par la pupille peut être aperçu par transparence

L'atrophie de l'iris s'accompagne d'une migration pigmentaire des précipités bruns se déposent à la surface de l'iris, sur la face postérieure de la cornée souvent en son centre sur le cristallin, sur les reliquats des exsudats et probablement au niveau de l'angle camérulaire, ce qui, avec les synéchies crée des conditions favorables à l'apparition d'une hypertension complication fréquente et grave de l'onchocercose

La gonioscopie n'a été pratiquée que rarement, en particulier par Solanes elle montre régulièrement un comblement de l'angle camérulaire et la présence de gonio synéchies

LES LÉSIONS DU CRISTALLIN ne nous retiendront guère la fréquence des cataractes précoces en Afrique Noire ne permet pas d'apprécier le rôle exact de l'onchocercose Toutefois la majorité des auteurs admet que l'onchocercose n'est pas en soi, une cause de cataracte, et que la grande majorité des iritis onchocercariennes ne se compliquent pas d'opacification du cristallin Notons que l'on n'a jamais vu de microfilaires dans le cristallin mais dans certains cas, la forme et la densité des opacités de la cornée peuvent prêter à confusion (Appelmans)

LES LÉSIONS DU SEGMENT POSTÉRIEUR

Les lésions du segment postérieur ont été longtemps méconnues Elles semblent responsables d'un grand nombre de cécités qui furent jadis mises sur le compte d'affections intercurrentes en particulier de la trypanosomiase

L'atteinte du segment postérieur est plus fréquente dans l'Onchocercose africaine que dans l'Onchocercose américaine, à tel point que certains auteurs ont cru qu'elle était absente au cours de cette dernière En Afrique Ridley la voit dans 25 % des cas, Boithias dans 22 % Appelmans dans 37 % d'Haussey dans 37 % tandis que Lagrèule ne l'observe au Mexique que chez 8 % des malades et au Venezuela chez 10 % des sujets à biopsies positives Ces chiffres sont vraisemblablement inférieurs à la réalité car dans bien des cas l'atteinte postérieure est masquée par celle de la cornée et de l'iris

Selon Rodger les lésions postérieures s'associent dans 20 % des cas aux lésions du segment antérieur (9 % à de la kératite sclérosante, 9 % à de l'iridocyclite 2 % à une kérato uveite)

On discute encore pour savoir si les lésions postérieures doivent être directement rattachées à l'onchocercose c'est le point de vue de la majorité des auteurs ou au contraire s'il faut avec Choyce qui les croit de nature heredo-dégénérative considérer leur présence

comme une pure coïncidence et admettre que "l'onchocercose est essentiellement une maladie du segment intérieur"

Les affirmations révolutionnaires de Choyce au symposium de Londres (janvier 1958) ont provoqué de vives réactions de Budden, de Rodger et des orateurs qui prirent la parole au symposium de Paris (mai 1958), l'accord étant à peu près unanime pour admettre qu'il existe indiscutablement, au cours de l'onchocercose, des lésions du pôle postérieur, sans pour cela vouloir rattacher à cette affection toute la pathologie des membranes profondes. Le principal argument fourni à l'appui de cette thèse est d'ordre statistique : les lésions du pôle postérieur sont indiscutablement beaucoup plus fréquentes dans les régions où l'endémie onchocercarienne est forte.

Cette discussion n'est pas aussi académique qu'on pourrait le croire à première vue, car elle a des conséquences médico-sociales : nier les formes postérieures aboutit, en effet, à reléguer l'onchocercose au rang des causes mineures de la cécité.

Les lésions du segment postérieur portent sur le vitre, sur la chorio-rétine, sur les vaisseaux rétiniens et sur le nerf optique. Nous allons décrire séparément ces différentes lésions, bien qu'elles se combinent et s'associent d'ordinaire.

LES ALTÉRATIONS DU CORPUS VITRI sont assez banales, elles traduisent l'existence d'une choroïdite.

Le trouble du vitre accompagne la phase aiguë de l'inflammation chorio-rétinienne, mais il peut persister à la phase chronique. Le vitre perd de son homogénéité et présente un aspect de "fil d'irrigateur empoussiérés".

La présence de microfilaries dans le vitre n'est pas exceptionnelle. Loir et Istrad les vus à la loupe en 1912 et bien des auteurs les ont retrouvés depuis.

Observées à travers le cristallin, les microfilaries paraissent beaucoup plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, ce qui a parfois fait croire à la présence de filures adultes. Mortes, elles sont à peu près rectilignes, leur extrémité étant coudée à angle obtus (Boithuis), vivantes et libres elles se déplacent lentement, étant "engluées" dans le vitre. Les parasites sont parfois collés contre la cristalloïde postérieure.

LES LÉSIONS DE LA CHORIO-RÉTINE sont particulièrement fréquentes au cours de l'onchocercose, du moins en Afrique. Boithuis les voit chez 13 % des onchocercariens et dans 13 % des yeux malades. Vellieux les trouve chez 39 % des enfants et chez 63 % des adultes porteurs de kistes, mais, au Mexique, Larruulet n'en observe que dans 11 % des cas. Au Guatemala, Clarke note 1 % de chorio-rétinites chez les porteurs de nodules et Rivacloll Noble 2 %.

C'est en 1935 que Brunt, après une conversation avec Hissette, en arrive à admettre que la chorio-rétinite progressive responsable de la cécité soufrière, est due à l'onchocercose. Par la suite Hissette (1937) puis Richet (1939) acceptent ce point de vue que de nombreuses observations ont confirmé depuis.

REGLEMENT INTERIEUR DU CONGRES

I COMMUNICATIONS ORIGINALES

- 1 Les membres desirant faire une communication doivent en notifier le sujet au Secretaire du Comite National et lui en faire parvenir un resume au moins 6 mois avant la date du Congrès afin d'en permettre l'impression et la distribution prealables

Le Comite National institue une Commission du Programme qui a le droit de refuser des communications elle doit en effet, s'assurer que leur intérêt est suffisant et veiller a ce que leur nombre soit en rapport avec le temps disponible

- 2 Ces resumes doivent etre rediges dans chacune des langues administratives du Congrès
- 3 Les communications doivent etre originales Jusqu'a la parution du volume des Comptes Rendus le texte des communications demeure la propriete du Comite National Les communications dont le texte integral doit etre publie dans le volume des Comptes Rendus ne doivent pas être publiees ailleurs.
- 4 Le Comite de Redaction decide de la publication integrale ou abregee des communications Si le Comite decide de n'imprimer qu'un resume l'auteur est autorisé a publier ailleurs et sans delai le texte integral de sa communication
- 5 Les seances sont dirigees dans l'une des langues administratives du Congrès mais pour les communications et les discussions le choix de la langue est libre
- 6 Le texte des communications avec ses figures doit etre remis au Secretaire avant la fin de chaque seance

Tout membre ayant pris part a la discussion doit en faire parvenir un resume au Secretaire au plus tard le lendemain

- 7 Il est accorde 10 minutes pour chaque communication Tout membre desirant participer a la discussion doit faire connaitre son nom par écrit au President de Seance et se limiter a 5 minutes
- 8 Les auteurs peuvent obtenir des tirages a part a leurs frais et jusqu'a concurrence de 200 Ils doivent les commander à l'imprimeur en renvoyant leurs épreuves corrigees

II RAPPORTS

- 9 Les sujets de rapport et les Rapporteurs sont choisis par le Conseil International
- 10 Les rapports doivent être rediges dans l'une des langues administratives du Congrès et les Rapporteurs doivent en fournir un resume dans les autres Pour les discussions le choix de la langue est libre
- 11 Chaque Rapporteur a 15 minutes pour son expose Tout membre participant a la discussion doit faire connaitre son nom par écrit au President de seance et se limiter a 5 minutes

L'article 6 est également applicable aux Rapports et à la discussion des rapports.

Contrairement à la plupart des auteurs qui tendent à rattacher toutes les atteintes du pôle postérieur à un même processus, qui les qualifient de chorio rétinite onchocerquienne, Rodger distingue deux types de lésions chorio rétinienne : l'uvéite postérieure et la dégénérescence chorio rétinienne.

L'uvéite postérieure onchocerquienne n'a été identifiée que récemment c'est Roger qui le premier, l'a décrite, en 1957 la qualifiant d'abord d'exsudative puis d'inflammatoire. Pour cet auteur, il s'agirait d'un élément essentiel de l'infestation onchocerquienne.

Exceptionnellement isolée l'uvéite postérieure accompagne fréquemment une uvéite antérieure qui peut d'ailleurs souvent la masquer examinant 27 iris aigus onchocerquiennes Rodger découvre 7 fois des lésions d'uvéite postérieure (1/4 des cas). Elle peut s'observer à la phase aigue de l'infestation ou dans des formes torpides de la maladie.

L'uvéite postérieure onchocerquienne se traduit par une symptomatologie tout à fait banale c'est une uvéite inflammatoire qui évolue vers une chorio rétinite (Rodger). Elle revêt suivant le moment de l'examen l'allure d'une uvéite aigue ou d'une uvéite rétinite chronique.

Le début est marqué par des altérations en foyers de l'épithélium pigmentaire dégénérescence et prolifération s'intriquent. La note exsudative est très discrète s'accompagnant parfois d'un petit flou du vitre. On peut observer de petites hémorragies rétinienne au niveau du pôle postérieur. Il existe d'ordinaire plusieurs foyers de chorio rétinite au niveau de chaque oeil.

Par la suite, dans les zones atrophiques les vaisseaux choroïdiens dilatés deviennent visibles des migrations pigmentaires se produisent au niveau de la rétine le long des vaisseaux et des amas profonds de pigment choroïdien ■ constituent.

Au stade cicatriciel les lésions apparaissent comme des taches blanches bordées de pigment les unes avasculaires les autres encore traversées par des vaisseaux choroïdiens. Dans les formes très anciennes les vaisseaux choroïdiens sont sclérosés décolorés. Cette fibrose choroïdienne constante est assez caractéristique elle peut être limitée ou totale. Une atrophie optique complète le tableau clinique, ainsi que des verruques hyalines de la lame de Bruch.

L'évolution de l'uvéite postérieure se produit par poussées et aboutit souvent à la cécité.

L'étude histologique de l'uvéite postérieure onchocerquienne met en évidence l'existence d'altérations analogues à celles de l'uvéite antérieure et nullement spécifiques et la présence de microfilaries vivantes (parfois situées dans des zones indemnes) et mortes (Lagrange n'a pu retrouver ces dernières).

Le processus inflammatoire exsudatif qui s'observe par places dans la choroïde entre choroïde et rétine et à la surface de la rétine,

comme une pure coïncidence et admettre que "l'onchocercose est essentiellement une maladie du segment antérieur"

Les affirmations révolutionnaires de Choyce au symposium de Londres (janvier 1958) ont provoqué de vives réactions de Budden, de Rodger et des orateurs qui prirent la parole au symposium de Paris (mai 1958), l'accord étant à peu près unanime pour admettre qu'il existe indiscutablement, au cours de l'onchocercose, des lésions du pôle postérieur, sans pour cela vouloir rattacher à cette affection toute la pathologie des membranes profondes. Le principal argument fourni à l'appui de cette thèse est d'ordre statistique : les lésions du pôle postérieur sont indiscutablement beaucoup plus fréquentes dans les régions où l'endémie onchocercarienne est forte.

Cette discussion n'est pas aussi académique qu'on pourrait le croire à première vue, car elle a des conséquences médico-sociales : nier les formes postérieures aboutit, en effet, à reléguer l'onchocercose au rang des causes mineures de la cécité.

Les lésions du segment postérieur portent sur le vitre, sur la chorio-rétine, sur les vaisseaux rétiniens et sur le nerf optique. Nous allons décrire séparément ces différentes lésions, bien qu'elles se combinent et s'associent d'ordinaire.

LES ALTERATIONS DU CORPS VITRÉ sont assez banales, elles traduisent l'existence d'une choroidite.

Le trouble du vitre accompagne la phase aiguë de l'inflammation chorio-rétinienne, mais il peut persister à la phase chronique. Le vitre perd de son homogénéité et présente un aspect de "fils d'araignée empoussiérés".

La présence de microfilaires dans le vitre n'est pas exceptionnelle. Torres Estrada les a vues à la loupe en 1942 et bien des auteurs les ont retrouvées depuis.

Observées à travers le cristallin, les microfiliures paraissent beaucoup plus grandes qu'elles ne le sont en réalité, ce qui a parfois fait croire à la présence de filaires adultes. Mortes, elles sont à peu près rectilignes, leur extrémité étant coude à angle obtus (Boithuis), vivantes et libres, elles se déplacent lentement, étant "engluées" dans le vitre. Les parasites sont parfois collés contre la cristalloïde postérieure.

LES LÉSIONS DE LA CHORIO-RÉTINE sont particulièrement fréquentes au cours de l'onchocercose, du moins en Afrique. Boithuis les voit chez 13 % des onchocercariens et dans 13 % des yeux malades, Vellicux les trouve chez 39 % des enfants et chez 63 % des adultes, porteurs de kistes, mais, au Mexique, Lagrègue n'en observe que dans 8 % des cas. Au Guatemala, Clarke note 1 % de chorio-rétinites chez les porteurs de nodules et Riveroll Noble 2 %.

C'est en 1935 que Bryant, après une conversation avec Hissette, en arriva à admettre que la "chorio-rétinite progressive" responsable de la cécité soudaine, est due à l'onchocercose. Par la suite Hissette (1937) puis Richet (1939) acceptent ce point de vue que de nombreuses observations ont confirmé depuis.

bien qu'elle touche parfois inegalement les deux yeus, elle evolue toujours de façon chronique

Le debut de l'affection est insidieux il s'ecoule environ un an avant que n'apparaissent des signes objectifs Pendant ce temps le malade ne se plaint que d'héméralopie D'Haussv a pu analyser ce trouble fonctionnel : il existe d'abord une elevation moderee, mais nette du seuil lumineux brut, sans modification du point alpha ce qui signe une perturbation importante du fonctionnement des batonnets plus tard le seuil lumineux brut s'eleve considerablement, tandis que le point alpha remonte les cones sont atteints

Le premier signe physique est une depigmentation en ilots de la region interpapillaire maculaire, qui se traduit par l'apparition de petits points ronds (moitie plus petits que les drusen) d'un jaune rose, que Rodger compare a un essaimage de taches de rousseur (Greckling) Boithias decrit des elements arrondis de tinte chamois parfois bordes de pigment brun qui peuvent confluer donnant tantot un aspect pommele en mie de pain ou quand leur taille est plus grande en fromage de gruyere en frai de grenouille

Puis la depigmentation s'accroît dans la meme region les vaisseaux choroïdiens deviennent visibles ils sont rouges une sclerose complete de la chorio capillaire est frequente le pigment s'accumule autour de la papille

La macula s'altère souvent en meme temps que la choroïdoretine, parfois plus tard elle presente d'abord un oedeme grisatre puis de gros amas de pigment qui peuvent se reunir en une seule masse

Dans les cas evolues l'aspect est tres caracteristique c'est le fond d'oeil terre ou fonde de Ridley que Rodger qualifie d'atrophie choroïdienne circonscrite centrale aréolaire

Les lésions siegent au pôle posterieur une ou plusieurs larges plages plus ou moins circulaires en confluant arrivent a englober macula et papille Au stade terminal la degenerescence reste habituellement circonscrite elle affecte une forme grossierement ovale a grand axe horizontal et s'etend autour de la papille, sur 4 diametres environ du cote temporal sur 1 du cote nasal 3 en dessous, 2 au dessus parfois cependant, elle s'etale vers la peripherie (Rodger) Boithias signale une forme chronique particuliere ou de larges plages ardoisees occupent presque tout le fond d'oeil

La limite des lésions est nette a l'emporte piece, parfois soulignee par un lisere de pigment la plage de degenerescence tranche sur le reste du fond d'oeil qui est apparemment normal en dehors de quelques depots pigmentaires qui revetent exceptionnellement la forme d'osteoblastes

L'aspect de la zone de degenerescence a ete de façon fort evocatrice compare a celui de la boue craquee que l'on voit dans le lit d'un cours d'eau desseche la retine atrophiee est devenue transparente ses vaisseaux restent seuls visibles a cote de

est fait de beaucoup de fibrine, d'une majorité d'éosinophiles, de cellules plasmatiques et plasmocytoides et de corps de Russel

Les migrations pigmentaires, bien observées par Rodger, sont relativement précoces, elles sont particulièrement marquées dans les régions où l'infiltration est abondante et les destructions tissulaires importantes, ce qui explique que les lésions soient habituellement disséminées, mais qu'elles puissent confluer. La première modification apparaît au niveau des cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Le pigment, qui occupe habituellement l'extrémité des cellules entre les cônes et les bâtonnets, se retire vers le corps cellulaire, de petits groupes de cellules pigmentées s'insinuent entre les cônes et les bâtonnets. Les chromatophores de la choroïde, devenus très foncés, se déplacent un peu vers la chorio-capillure, mais il ne semble pas que le pigment choroïdien puisse passer dans la rétine, la membrane de Bruch n'étant pas rompue. Dans les formes avancées, les cellules pigmentées migrent dans les couches nerveuses de la rétine, formant de petites taches rondies, et des granules de pigment s'accumulent autour des artères, (dans la rétinite pigmentaire, c'est autour des veines qu'on les rencontre), les chromatophores de la choroïde qui restent très foncés, s'allongent, s'étalent parallèlement à la membrane de Bruch, la portion de la choroïde qui correspond à la couche de Müller est, par contre, souvent dépourvue de pigment.

Au niveau de la choroïde, les lésions vasculaires prédominent, elles intéressent surtout les artères (Ossret) très tôt, les vaisseaux sont congestionnés, les cellules de l'endothélium gonflent et prolifèrent, puis la média et l'adventice s'hyperplasient, le processus de sclérose aboutissant à l'oblitération. Il est à noter que la chorio-capillure n'est pas affectée la première et que la membrane de Bruch n'est presque jamais rompue, les corps colloïdaux étant assez fréquents dans les cas anciens.

La rétine montre des signes de souffrance en face des lésions de la choroïde. La continuité de l'épithélium pigmentaire est interrompue à ce niveau, les cônes et les bâtonnets disparaissent, le nombre des cellules bipolaires diminue et les cellules ganglionnaires sont déformées. Plus tard, à la phase cicatricielle, de la gliose se développe au devant des zones de choroïde fibreuse.

La *dégénérescence chorio-rétinienne*, particulièrement bien décrite par Ridley (1945), puis par Rodger (1958) est une des lésions les plus discutées au cours de l'onchocercose. Diverses appellations ont été proposées pour tenter de caractériser ce tableau clinique : dégénérescence typho-rétinienne (Ridley), pseudodégénérescence typho-rétinienne (d'Haussey), uvéite dégénérative postérieure ou chorio-rétinite dégénérative (Rodger).

La dégénérescence chorio-rétinienne n'apparaît qu'après des années, mais on peut la voir chez des sujets de moins de 20 ans. Pour les classiques, elle survient relativement tardive, pour Rodger au contraire, elle pourrait débuter précocement. Le plus souvent bilatérale,

LES LÉSIONS DES VAISSEAUX DE LA RÉTINE s'associent d'ordinaire aux lésions chorio-rétiniennes, principalement à la forme exsudative (Rodger) et à l'atrophie optique (Toulant et Robineau). Les deux yeux sont habituellement touchés mais souvent de façon inégale.

La *périarterite* est la lésion la plus caractéristique elle se voit dans 9 % des cas à l'état isolé et dans 9 %, en association avec de la *periphlébite* (Rodger). Elle touche une ou plusieurs branches de l'artère centrale de la rétine. L'artère est bordée d'une gaine blanche qui débute d'ordinaire au ras de la papille et suit le vaisseau sur une longueur de 2 à 3 diamètres papillaires en s'amincissant à son extrémité, le calibre du vaisseau est rétréci, mais la colonne sanguine est encore visible. L'épaisseur de la gaine augmente avec le temps, pouvant atteindre 3 ou 4 fois le diamètre du vaisseau dont on ne distingue plus alors le contenu, toutefois la circulation ne paraît pas diminuée, puisque le vaisseau a un calibre normal à l'extrémité du manchon blanc. Cependant le vaisseau peut s'oblitérer il se transforme alors en un cordon argente.

Des palmures d'un blanc laiteux recouvrent parfois les bifurcations artérielles elles peuvent atteindre une largeur d'un quart de diamètre papillaire.

La *periphlébite* signalée par Ridley est plus rare que la *périarterite* (5 % des cas à l'état isolé et 9 % en association avec la *périarterite*). Elle est toujours discrète le liséré blanc qui borde les veines reste très mince.

Sarkis trouve des engainements vasculaires dans tous les cas avancés.

De la *capillarose* a été notée par un certain nombre d'auteurs belges et français au cours de l'onchocercose mais l'origine onchocercarienne de ces lésions fréquentes chez l'Africain est discutée.

Il s'agit de petites taches rondes jaunâtres situées au voisinage des vaisseaux et parfois réunies en grappes dont la nature exacte est encore imprécise. Ceux qui parlent de *capillarose* pensent qu'il s'agit de petits foyers hémorragiques. Hanssy se demande « il ne s'agirait pas de boutons de choroidite onchocercarienne les auteurs anglais au contraire considèrent que ce sont des verrucosités hyalines de la lame vitrée de la choroïde il est de fait que l'histologie a confirmé l'existence de drusen au cours des lésions onchocercariennes postérieures et que l'ophtalmo-cope permet parfois de situer les lésions au dessous des vaisseaux. Il est vraisemblable que ces trois éventualités sont possibles.

La valeur à accorder aux lésions vasculaires rencontrées au cours de l'onchocercose est l'objet de discussions. Toulant, Robineau et Boithias les jugent spécifiques. Rodger au contraire qui admet que 10 % des Africains présentant un engainement vasculaire les croit banales il les voit en effet plus souvent au cours de lésions chorio-rétiniennes de causes diverses (1/2 des cas) qu'au cours de l'onchocercose du pôle postérieur (1/4 des cas).

remaniements pigmentaires (aspect poivre et sel, amas pigmentés de forme et de taille variable) L'importance de la pigmentation sera d'autant moins marquée que l'évolution est plus chronique (Rodger) Sur les plans profonds, qui ont une teinte plombée, ardoisée, parfois brun noir, due aux dépôts de pigments choroidiens, se détachent, en orange, ⁽¹⁾ les vaisseaux de la choroïde qui dessinent des mailles plus ou moins riches, dans les formes anciennes, certains vaisseaux oblitérés laissent apparaître de fines rues de sclérotique, mais il n'y a pas de plage d'atrophie choroïdienne comme dans l'uvéite postérieure, ce qui, selon Rodger, serait caractéristique Notons que, dans cette forme chronique, c'est encore la sclérose choroïdienne qui domine la scène

La progression de l'affection est lente, la dégénérescence met de 2 à 5 ans pour se compléter

La vision est paradoxalement conservée assez longtemps le champ visuel se rétrécit progressivement et arrive à devenir tubulaire avant que l'écaille ne s'effondre

La dégénérescence chorio-rétinienne est responsable de 5 % des cécités onchocériennes observées par Rodger

L'histologie montre l'absence de tout processus inflammatoire dans la chorio-rétine Les lésions, qui n'intéressent qu'une partie du fond d'œil, sont de type dégénératif

Au début, les altérations ne portent que sur l'épithélium pigmentaire, qui a perdu une partie de son pigment, et la chorio-capillaire, dont le nombre des vaisseaux a légèrement diminué L'intima des artères de la choroïde est un peu hyperplasique La macula est oedématisée

A la période d'état, deux processus coexistent, une atrophie de la rétine et une sclérose de la choroïde

L'atrophie de la rétine débute brusquement à la limite des lésions Elle est marquée par la disparition des cônes et des bâtonnets, la couche des cellules bipolaires est très amincie par suite de la diminution du nombre des cellules, les cellules ganglionnaires dégèrent, mais il n'y a pas de gliose Les cellules pigmentées ont proliféré et se sont groupées à la périphérie de la lésion ou dans les couches nerveuses de la rétine, ou elles forment de petits aggrégats qui entourent parfois les vaisseaux Cet aspect est qualifié par les uns de rétinite pigmentaire secondaire et par les autres de corpusculum pigmentaire

La choroïde présente des lésions manifestes de sclérose la chorio-capillaire a complètement disparu dans la zone dégénérée ainsi que la plupart des artères, les veines sont moins atteintes Des fibrocytes occupent les régions désertées il semble qu'il s'agisse d'un processus lent de fibrose réactionnelle Il y a une discrète infiltration de cellules plasmiques avec parfois quelques lymphocytes et quelques corps de Russel La membrane de Bruch conserve sa continuité

(1) Aspect de mousse dorée selon le Père Goarnisson et C. Blanc

L'atrophie de type primitif est moins fréquente (18 % des cas de Boithias) Rodger doute qu'il s'agisse d'une lésion onchocercarienne, mais il resterait à trouver à cette lésion une autre étiologie et à prouver la réalité de cette dernière.

C'est une atrophie à bords nets, blanche grise, ou jaunâtre, sans excavation qui entraîne évidemment une cécité pratique.

Ce qui, selon Toulant et Robineau caractérise cette lésion c'est la présence d'une périarterite papillo juxtapapillaire. En réalité, il semble que l'on puisse rencontrer tantôt une atrophie avec engaine vasculaire tantôt une atrophie à bords nets de type classique.

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuels sont la gravité de l'onchocercose. Ils sont dus soit aux lésions du segment antérieur (opacités de la cornée, séquelles d'iritis, hypertonies secondaires), soit aux lésions du segment postérieur (uvéites postérieures, dégénérescences chorio rétiniennes, atrophies optiques). Rappelons toute fois que Choyce rejette ces dernières.

Peu de statistiques permettent d'apprécier l'importance des troubles visuels. la plupart des auteurs insistent d'ailleurs sur la difficulté d'évaluer l'acuité visuelle dans certaines contrées.

Ridley (1945), sur 51 porteurs de nodules atteints de lésions oculaires relève 31 cas de troubles visuels (61 %), dont 17 cécités.

Budden en testant à deux reprises un même lot de malades fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l'évolution des troubles visuels.

Acuité	Normale	5/12 à 2/10	1/10	Cécité
1953	16 %	12 %	4 %	9 %
1956	78 %	4 %	3 %	15 %

Les lésions oculaires n'ont pas toutes la même gravité pour la vision.

Selon Puig Solanes 1 atteinte cornéenne entraîne peu d'altérations de la vision sur 61 cas 45 acuités de 10/10 (74 %) 16 baisses de la vision (26 %) dont 3 seulement au dessous de 7/10 les lésions iriennes sont beaucoup plus graves sur 22 cas la vision n'était normale que 2 fois (10 %) 9 fois (40 %) elle était supérieure à 1/20 9 fois (40 %) inférieure à 1/20 1 fois (5 %) égale à 1/10 et 1 fois (5 %) nulle. Les formes vagues seraient les plus graves. 42 cécités sur 59 observations (Rodger). Dans les cas de Choyce — il s'agissait en grande majorité d'Européens — 76 % des malades ne présentaient pas de troubles visuels. chez les autres la baisse de vision ne fut que temporaire.

La fréquence de la cécité dans les régions d'endémie onchocercarienne est considérable. Pour Rodger il n'y aurait pas moins d'un demi million

LES LÉSIONS DU NERF OPTIQUE sont fréquentes au cours de l'onchocercose. Toulant, Robinson et Puyelo (1950) examinant une série de 31 formes graves d'onchocercose découvrent 13 atrophies optiques, dont 7 sans lésions chorio-rétiniennes (soit 42 %). Boithias les voit chez 8, 5 % des onchocercariens, ce qui représente 27 % des lésions oculaires et Sarkis chez 6 %.

Les lésions du nerf optique sont tardives, elles se manifestent chez des sujets dont l'onchocercose évolue depuis des années, mais on peut les rencontrer chez le jeune.

La papillite, faite de congestion ou d'œdème, semble rare. Ridley en signale quelques observations, mais Rodger affirme n'en avoir jamais vu, toutefois, Boithias la note dans 3 % des cas. Selon Budden qui, en 3 ans, en a dépisté 7 cas venant de villages très infestés, la papillite ne s'observerait que dans l'onchocercose récente. Mentionnons enfin que Scott admet l'existence d'œdème papillaire d'ordre inflammatoire.

L'atrophie optique, par contre, est plus fréquente. d'Hrussy la voit chez 4, 4 % des malades. On en distingue deux variétés. L'une est la conséquence des lésions chorio-rétiniennes, l'autre fut suite à une atteinte directe du nerf optique.

L'atrophie secondaire aux lésions chorio-rétiniennes est la seule variété que mentionnent la plupart des auteurs. Elle est deux fois plus fréquente que les autres lésions du nerf optique (Boithias).

C'est une atrophie dite ascendante, de nature dégénérative, qui coexiste avec des séquelles d'infarctus postérieurs ou avec une dégénérescence chorio-rétinienne. Les lésions du pôle postérieur ne s'associent d'ailleurs pas toujours à une atrophie optique au sens ophtalmoscopique du terme. Dans la statistique de d'Hrussy, les deux symptômes n'existent simultanément que dans 62 % des cas. Mais d'après Ridley ce type d'atrophie serait constant au cours des lésions chorio-rétiniennes sévères.

La papille atrophique, assez bien limitée, est creuse, légèrement exérvée en cas de dégénérescence (Rodger) ses vaisseaux sont grêles.

L'histologie permettrait selon Rodger, de différencier deux types de lésions.

Celles qui relèvent d'une infarctus postérieure comportent au début, un œdème de la papille qui est suivie peu après d'une infiltration des vaisseaux engorgés. Plus tard, au stade chronique l'œdème disparaît, de la glauque se produit, la papille et les septes sont infiltrés de plasmocytes de lymphocytes et de nombreux éosinophiles, les mélanoblastes migrent et s'accumulent au bord de la papille.

Celles qui sont dues à une dégénérescence chorio-rétinienne ne présentent ni œdème ni éosinophiles mais dans les formes anciennes, il y a une infiltration plasmocytaire modérée. La migration pigmentaire est rare, le nerf, atrophique, est envahi par de la glauque, la papille présente une dépression atrophique. Les vaisseaux rétiniens ne sont pas sclérosés.

L'atrophie de type primitif est moins fréquente (18 % des cas de Boithias) Rodger doute qu'il s'agisse d'une lésion onchocercarienne, mais il resterait à trouver à cette lésion une autre étiologie et à prouver la réalité de cette dernière

C'est une atrophie à bords nets, blanche grise ou jaunâtre, sans excavation qui entraîne évidemment une cécité pratique

Ce qui selon Toulant et Robineau caractérise cette lésion c'est la présence d'une périartérite papillo-juxtapapillaire. En réalité il semble que l'on puisse rencontrer tantôt une atrophie avec engorgement vasculaire tantôt une atrophie à bords nets de type classique

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuels sont la gravité de l'onchocercose. Ils sont dus soit aux lésions du segment antérieur (opacités de la cornée séquelles d'iritis hypertoniques secondaires) soit aux lésions du segment postérieur (uvéites postérieures dégénérescences chorio-rétiniennes atrophies optiques). Rappelons toute fois que Choyce rejette ces dernières

Peu de statistiques permettent d'apprécier l'importance des troubles visuels, la plupart des auteurs insistent d'ailleurs sur la difficulté d'évaluer l'acuité visuelle dans certaines contrées

Ridley (1945) sur 31 porteurs de nodules atteints de lésions oculaires relève 31 cas de troubles visuels (61 %) dont 17 cécités

Budden en testant à deux reprises un même lot de malades fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l'évolution des troubles visuels

Acuité	Normale	5/12 à 2/10	1/10	Cécité
1952	76	12 %	4 %	9 %
1956	78 %	4 %	3 %	15 %

Les lésions oculaires n'ont pas toutes la même gravité pour la vision

Selon Puig Solanes l'atteinte cornéenne entraîne peu d'altérations de la vision sur 61 cas, 45 acuités de 10/10 (74 %) 16 baisses de la vision (26 %) dont 3 seulement au dessous de 7/10 les lésions iriennes sont beaucoup plus graves sur 22 cas la vision n'était normale que 2 fois (10 %) 9 fois (40 %), elle était supérieure à 1/20 9 fois (40 %) inférieure à 1/20 1 fois (5 %) égale à 1/10 et 1 fois (5 %) nulle Les formes rigides seraient les plus graves 42 cécités sur 59 observations (Rodger) Dans les cas de Choyce — il s'agissait en grande majorité d'Européens — 76 % des malades ne présentaient pas de troubles visuels chez les autres la baisse de vision ne fut que temporaire

La fréquence de la cécité dans les régions d'endémie onchocercarienne est considérable Pour Rodger il n'y aurait pas moins d'un demi million

LES LÉSIONS DU NERF OPTIQUE sont fréquentes au cours de l'onchocercose. Toulant, Robineau et Puzlo (1950) examinant une série de 31 formes graves d'onchocercose découvrent 13 atrophies optiques, dont 7 sans lésions chorio-rétiniennes (soit 42 %). Boithias les voit chez 8, 5 % des onchocercariens, ce qui représente 27 % des lésions oculaires et Sarks chez 6 %.

Les lésions du nerf optique sont tardives, elles se manifestent chez des sujets dont l'onchocercose évolue depuis des années, mais on peut les rencontrer chez le jeune.

La papillite, suite de congestion ou d'œdème, semble rare. Ridley en signale quelques observations, mais Rodger affirme n'en avoir jamais vu, toutefois, Boithias la note dans 3 % des cas. Selon Budden qui, en 3 ans, en a dépisté 7 cas venant de villages très infestés, la papillite ne s'observerait que dans l'onchocercose récente. Mentionnons enfin que Scott admet l'existence d'œdème papillaire d'ordre inflammatoire.

L'atrophie optique, par contre, est plus fréquente. d'Huussy la voit chez 4, 4 % des malades. On en distingue deux variétés. L'une est la conséquence des lésions chorio-rétiniennes, l'autre fait suite à une atteinte directe du nerf optique.

L'atrophie secondaire aux lésions chorio-rétiniennes est la seule variété que mentionnent la plupart des auteurs. Elle est deux fois plus fréquente que les autres lésions du nerf optique (Boithias).

C'est une atrophie dite ascendante, de nature dégénérative, qui coexiste avec des séquelles d'uvéite postérieure ou avec une dégénérescence chorio-rétinienne. Les lésions du pôle postérieur ne s'associent d'ailleurs pas toujours à une atrophie optique au sens ophtalmoscopique du terme. Dans la statistique de d'Huussy, les deux symptômes n'existent simultanément que dans 62 % des cas. Mais, d'après Ridley, ce type d'atrophie serait constant au cours des lésions chorio-rétiniennes sévères.

La papille atrophique, assez bien limitée, est creuse, légèrement exérvée en cas de dégénérescence (Rodger). Ses vaisseaux sont grêles.

L'histologie permettrait, selon Rodger, de différencier deux types de lésions.

Celles qui relèvent d'une uvéite postérieure comportent au début, un œdème de la papille qui est suillante, peu infiltrée et dont les vaisseaux sont engorgés. Plus tard au stade chronique l'œdème disparaît, de la glaucose se produit, la papille et les septa sont infiltrés de plasmocytes, de lymphocytes et de nombreux éosinophiles. Les mélanoblastes migrent et s'accumulent au bord de la papille.

Celles qui sont dues à une dégénérescence chorio-rétinienne ne présentent ni œdème ni éosinophiles, mais dans les formes avancées il y a une infiltration plasmocytaire modérée. La migration pigmentaire est rare, le nerf atrophie est envahi par de la glaucose. La papille présente une dépression atrophique. Les vaisseaux rétiniens ne sont pas sclérosés.

ARTICLE IX

Le montant des cotisations est fixé par le Conseil International, d'accord avec le Comité National

Il y a trois catégories de cotisations

- (1) Une cotisation ordinaire pour les membres titulaires appartenant à l'une des Sociétés affiliées à la Fédération à l'époque du Congrès
- (2) Une cotisation extraordinaire (supérieure d'environ 10 per cent à la cotisation ordinaire) pour les membres titulaires n'appartenant pas à l'une des Sociétés affiliées à la Fédération, à l'époque du Congrès
- (3) Une cotisation réduite (environ 1/3 de la cotisation ordinaire) pour les membres associés et associés scientifiques

Le Trésorier du Congrès est tenu de reverser au Trésorier du Conseil, les sommes versées à titre d'excédents par les membres payant une cotisation extraordinaire

ARTICLE X

Les séances sont dirigées dans l'une des langues administratives du Congrès et les Rapports rédigés dans l'une de ces mêmes langues. Pour les communications et les discussions, le choix de la langue est libre

ARTICLE XI

Un Comité de rédaction décide de la publication intégrale ou seulement résumée, des communications et des discussions

ARTICLE XII

Un compte rendu imprimé des travaux du Congrès sera adressé à chacun des membres titulaires et des membres associés scientifiques. Le Comité National est chargé de faire établir et d'envoyer ces Comptes rendus

ARTICLE XIII

Le Comité National a la responsabilité de la gestion financière du Congrès

Après la clôture du Congrès et la publication des Comptes Rendus, le Comité National fait parvenir un relevé des comptes certifié conforme au Conseil International qui le conserve dans ses archives

Après paiement de tous les frais et clôture des comptes, il reste à la disposition du Comité National un solde créditeur, celui-ci est reversé au Conseil International

Après cette clôture des comptes du Comité National, le produit de la vente éventuelle des volumes de Comptes Rendus sera versé directement au Trésorier du Conseil International

ARTICLE XIV

Des modifications ou des additions aux Statuts ne pourront entrer en vigueur qu'après avoir été acceptées par le Conseil à une majorité des 2/3 et votées à la même majorité des 2/3 les membres du Conseil et les Délégués de la Fédération siégeant ensemble

L'atrophie de type primitif est moins fréquente (18 % des cas de Boithras) Rodger doute qu'il s'agisse d'une lésion onchocercienne, mais il resterait à trouver à cette lésion une autre étiologie et à prouver la réalité de cette dernière

C'est une atrophie à bords nets, blanche grise, ou jaunâtre sans excavation, qui entraîne évidemment une cécité pratique

Ce qui selon Toulant et Robineau caractérise cette lésion, c'est la présence d'une pérarterite papillo-juxtapapillaire. En réalité il semble que l'on puisse rencontrer tantôt une atrophie avec engorgement vasculaire tantôt une atrophie à bords nets de type classique

LES TROUBLES VISUELS

Les troubles visuels sont la gravité de l'onchocercose. Ils sont dus soit aux lésions du segment antérieur (opacités de la cornée séquelles d'iritis hypertoniques secondaires) soit aux lésions du segment postérieur (uvéites postérieures dégénérescences chorio-rétiniennes atrophies opiques). Rappelons tout de fois que Choyce rejette ces dernières

Peu de statistiques permettent d'apprécier l'importance des troubles visuels la plupart des auteurs insistent d'ailleurs sur la difficulté d'évaluer l'acuité visuelle dans certaines contrées

Ridley (1945) sur 51 porteurs de nodules atteints de lésions oculaires relève 31 cas de troubles visuels (61 %), dont 17 cécités

Budden en testant à deux reprises un même lot de malades fournit des chiffres intéressants qui permettent de suivre l'évolution des troubles visuels

Acuité	Normale	5/12 à 2/10	1/10	Cécité
1955	16 %	12 %	4 %	9 %
1956	18 %	4 %	3 %	15 %

Les lésions oculaires n'ont pas toutes la même gravité pour la vision

Selon Puig Solanes l'atteinte cornéenne entraîne peu d'altérations de la vision sur 61 cas 45 acuités de 10/10 (74 %) 16 baisses de la vision 26 % dont 3 seulement au dessous de 7/10 les lésions iriennes sont beaucoup plus graves sur 22 cas la vision n'était normale que 2 fois (10 %) 9 fois (40 %) elle était supérieure à 1/20 9 fois (40 %) inférieure à 1/20 1 fois (5 %) égale à 1/10 et 1 fois (5 %) nulle Les formes graves seraient les plus graves 42 cécités sur 59 observations (Rodger) Dans les cas de Choyce — il s'agissait en grande majorité d'Européens — 76 % des malades ne présentaient pas de troubles visuels chez les autres la baisse de vision ne fut que temporaire

La fréquence de la cécité dans les régions d'endémie onchocercienne est considérable Pour Rodger il n'y aurait pas moins d'un demi million

d'Africains aveugles du fait de la volvulose, qui serait responsable de 20 % des cécites dépistés dans le Commonwealth britannique

Waddy (1956) dénombre 10 000 aveugles par onchocercose dans les territoires du Nord de la Côte d'Or et Budden (1956), 20 000 dans le Nord de la Nigeria

Hissette (1931) évalue à 20 % le nombre des aveugles dans une région du Katanga. Dans certains villages de la Côte d'Or, du Congo Belge, de Haute-Volta, un dixième de la population est atteinte de cécité (En 1958, Budden donne un chiffre de 11 % et d'Hausy, de 12 %), Puyelo et Holstein, dans un village de Haute Volta (1950) arrivent même à un taux de 35 % et Ridley (1945) à celui de 43 % dans un village de la Côte d'Or

L'Onchocercose est, selon Waddy et Hughes, la principale cause de cécité dans le Nord Ghana, elle est responsable de la "Sudan blindness" observée par Bryant Sarkies (1952) attribuée à l'onchocercose 72 % des cécités vues par lui en Côte d'Or, mais Budden n'arrive qu'à un taux de 12 % et Choyce, qui n'admet pas les formes postérieures, 1,5 % au Cameroun

Le pourcentage des onchocerquiens aveugles est très variable il dépend des régions

Duke Elder (1947), en Nigeria et en Côte d'Or, donne un chiffre de 6 % (30 000 aveugles sur 500 000 volvulus) et Budden (1956) en Nigeria, de 10 % (sur 339 000 infestés). Appelmann, à Leopoldville, voit 10 cas de cécité sur 38 onchocerquiens examinés. Lagrèule (1958) estime à un quart le nombre des onchocerquiens aveugles en A.O.I. La statistique de Boithias (1958), établie au Soudan, comporte 56 % d'aveugles parmi les onchocerquiens hospitalisés et 6,26 % parmi les malades dépistés dans la Brousse, d'Hausy, à Bamako, donne un taux de 30 %, mais il voit surtout des cas avancés. Nous sommes loin du chiffre de 0,5 % fourni par d'Hooghe (1935) au Congo Belge et des affirmations de Blacklock (1926) et de Sharp (1927) qui ne trouvent pas de cécité associée à l'onchocercose en Sierra Leone et au Cameroun, il est vrai qu'à l'époque, la plupart des troubles visuels étaient mis sur le compte de la trypanosomiose

Au Guatemala, Mira (1935) arrive à 15 %. Au Mexique, où Jodis Larambe releva un pourcentage de cécité de 2,5 les évaluations récentes sont contradictoires 0,1 % pour Lagrèule, (500 sur 500 000 onchocerquiens) et pour Ruiz Reyes (1957), 11 %.

La fréquence de la cécité est fonction de l'infestation La proportion des sujets infectés qui deviennent aveugles augmente avec l'incidence de l'onchocercose dans la communauté" (Rodger) Dans les communautés fortement infestées, la cécité onchocerquienne peut se voir chez des adultes jeunes, dans les régions de faible infestation, elle ne touche que des sujets âgés de plus de 50 ans

Waddy (1954) dans le Nord du Ghana, trouve, 9,5 % de cécité dans les zones d'hyperendémie, 1,95 % dans les zones de forte infestation et 1 % dans les zones de faible endémie

Budden (1954) remarque que dans des zones fortement infestées les cécites par lésions du segment antérieur sont 23 fois plus fréquentes que dans les zones faiblement infestées et les cécites par lésion du segment postérieur 6 fois plus ce qui est tout de même notable. Dans les zones d'endémie, la fréquence de la cécite atteindrait 62 % contre 3 % dans les autres zones.

La fréquence de la cécite onchocercarienne augmente avec l'âge Scott considère que les lésions oculaires provoquent rarement la cécite avant 30 ans mais Richet affirme que les aveugles de moins de 30 ans ne sont pas rares et Budden estime qu'il représente 1/3 des onchocercariens aveugles. Sur 65 malades cet auteur voit le taux de cécite passer de 9 à 15 % en 4 ans. Selon d'Haussey, le pourcentage de la cécite s'accroît de façon notable à partir de 45 ans.

La fréquence de la cécite augmente avec l'ancienneté de la maladie en 4 ans le taux de la cécite s'élève de 9 à 15 % dans un lot de malades de Budden. Hoffmann au Mexique admet qu'une évolution de 5 à 6 ans est nécessaire avant que n'apparaisse la cécite.

Le rôle des nodules céphaliques soutenu par certains, rejeté par d'autres est encore admis par Rodger quand un nodule existe dans la tête le risque de cécite est manifestement plus grand.

La fréquence de la cécite varie en fonction de la nature des lésions oculaires D'Haussey Boithias et Berthet en 1954 comptent 48 % de cécites par lésions du segment antérieur (dont 9 % par hypertension secondaire à une iridocyclite) et 52 % par lésions du segment postérieur. Budden (1958) sur une série de 454 aveugles par onchocercose, relève 31 % de lésions cornéennes 37,5 % d'iridocyclites 25 % de lésions choro-rétiniennes 6,5 % d'atrophies optiques.

Parmi les cécites de cause antérieure la kératite et l'uvéite jouent un rôle à peu près égal ces deux lésions s'associent d'ailleurs souvent. Il semble cependant que l'on puisse admettre que l'iridocyclite à cause de ses séquelles et de ses complications hypertoniques est la principale cause de cécite. Mais selon Kershaw les lésions oculaires antérieures provoqueraient rarement une cécite économique à l'encontre des lésions postérieures de fait sur une série de 38 malades examinés par Appelmanns à Leopoldville les 21 yeux perdus l'étaient à cause d'une atrophie choro-rétinienne de type Ridley, rappelons toutefois que, pour Rodger les dégénérescences choroïdiennes ne sont à l'origine que de 5 % des cécites onchocercariennes.

Selon Rodger, ce sont les manifestations oculaires aiguës (kératite, iritis, uvéite postérieure) qui représentent la cause principale de la cécite.

EVOLUTION

L'évolution naturelle de la maladie est fort longue elle s'étale sur plusieurs années ce qui ne surprend guère lorsque l'on sait que la vie de la filaire adulte est de 10 à 15 ans celle des microfilaraires n'étant que de 3 à 9 mois.

d'Africains aveugles du fait de la volvulose, qui serait responsable de 20 % des cécités dépistées dans le Commonwealth britannique

Waddy (1956) dénombre 10 000 aveugles par onchocercose dans les territoires du Nord de la Côte d'Or et Budden (1956), 20 000 dans le Nord de la Nigeria

Hissette (1931) évalue à 20 % le nombre des aveugles dans une région du Katanga. Dans certains villages de la Côte d'Or, du Congo Belge, de Haute-Volta, un dixième de la population est atteint de cécité (En 1958, Budden donne un chiffre de 11 % et d'Haussy, de 12 %), Puyelo et Holstein, dans un village de Haute Volta (1950) arrivent même à un taux de 35 % et Ridley (1945) à celui de 43 % dans un village de la Côte d'Or

L'Onchocercose est, selon Waddy et Hughes, la principale cause de cécité dans le Nord Ghana, elle est responsable de la "Sudan blindness" observée par Bryant Sarkies (1952) attribuée à l'onchocercose 72 % des cécités vues par lui en Côte d'Or, mais Budden n'arrive qu'à un taux de 12 % et Choyce, qui n'admet pas les formes postérieures, 1,5 % au Cameroun

Le pourcentage des onchocerquiens aveugles est très variable il dépend des régions

Duke Elder (1947), en Nigeria et en Côte d'Or, donne un chiffre de 6 % (30 000 aveugles sur 500 000 volvuleux) et Budden (1956) en Nigeria, de 10 % (sur 339 000 infestés). Appelmanns, à Leopoldville, voit 10 cas de cécité sur 38 onchocerquiens examinés. Lagrèule (1958) estime à un quart le nombre des onchocerquiens aveugles en A.O.I. La statistique de Boithias (1958), établie au Soudan, comporte 56 % d'aveugles parmi les onchocerquiens hospitalisés et 6,26 % parmi les malades dépistés dans la Brousse, d'Haussy, à Bamako, donne un taux de 30 %, mais il voit surtout des cas avancés. Nous sommes loin du chiffre de 0,5 % fourni par d'Hooghe (1935) au Congo Belge et des affirmations de Blacklock (1926) et de Sharp (1927) qui ne trouvent pas de cécité associée à l'onchocercose en Sierra Leone et au Cameroun, il est vrai qu'à l'époque, la plupart des troubles visuels étaient mis sur le compte de la trypanosomiose

Au Guatemala, Mira (1935) arrive à 15 %. Au Mexique, où jadis Larumbe relevait un pourcentage de cécité de 25 %, les évaluations récentes sont contradictoires 0,1 % pour Lagrèule (500 sur 500 000 onchocerquiens) et pour Ruiz Reyes (1957), 8 %

La fréquence de la cécité est fonction de l'infestation La proportion des sujets infectés qui deviennent aveugles augmente avec l'incidence de l'onchocercose dans la communauté (Rodger). Dans les communautés fortement infestées, la cécité onchocerquienne peut se voir chez des adultes jeunes, dans les régions de faible infestation, elle ne touche que des sujets âgés de plus de 50 ans

Waddy (1954) dans le Nord du Ghana, trouve 9,5 % de cécité dans les zones d'hyperendémie, 1,95 % dans les zones de forte infestation et 1 % dans les zones de faible endémie

ont d'ailleurs des microfilaraires dans la chambre antérieure. Il importerait toutefois de revoir ces malades afin de déterminer si, à la longue, ils ne présentent pas de lésions oculaires, comme le fissent penser certaines observations de Boithias.

Quels sont les facteurs de gravité de la maladie ?

Les uns sont d'ordre général : densité régionale de l'onchocercose qui permet un apport répété de parasites ; ancienneté de la contamination ; donc âge du malade ; coexistence d'infections associées, de malnutrition (Rodger insiste sur le rôle de la carence en vitamine A) ; degré individuel de l'infestation. Selon Budden, la sévérité des lésions augmente avec la concentration des microfilaraires dans le corps, en particulier dans la tête.

Les autres sont d'ordre local : certains, avec Rodger, prétendent que la présence de nodules sur la tête facilite l'atteinte oculaire, ce que d'autres (Lagraulet, Boithias) nient. Le trachome pourrait jouer un rôle potentialisateur sur les lésions de la cornée (Choyce).

DIAGNOSTIC

Le problème diagnostique est fonction du type des lésions oculaires.

Il est des lésions dont l'aspect caractéristique signe indiscutablement l'onchocercose : c'est la kératite ponctuée avec microfilaraires de la cornée ; c'est le pseudo hypopion à pupille piriforme ; c'est l'iris en pierre ponce ; c'est le fundus de Ridley-Budden (1953) classé parmi les signes pathognomoniques : l'opacification cornéenne pommelée et les plaques de sclérose choroïdienne adjacentes à une zone d'aspect pommelée ou tigroïde.

Il est par ailleurs des lésions que l'on peut rencontrer au cours de l'onchocercose mais que l'on voit fréquemment dans d'autres affections. Les unes (kératite sclérosante en position typique, aspect tigroïde du fond d'œil, atrophie optique avec engainement des vaisseaux rétiniens) évoquent assez l'onchocercose ; les autres (conjonctivite, kératite ponctuée, iritis, atrophie de l'iris, choroïdite, atrophie optique de type primitif) sont tout à fait banales ; il importe alors de déterminer si le patient est un cobbleur.

Le contexte clinique peut évidemment orienter le diagnostic.

La présence de nodules dermiques d'onchocercomes est très précieuse, mais ce symptôme est loin d'être constant : les nodules manquent en effet chez 5 à 10 % des onchocercariens suivant les statistiques, (Paveio arrive à 22 % et Rodger à 25 %). S'il est des cas où ils sont très nombreux (Strong en a compté jusqu'à 150), bien des malades n'en présentent que quelques uns ; parfois un seul. À côté des nodules volumineux (œuf de pigeon) il en est de minuscules (grain de mil). Enfin les nodules peuvent être profonds, indéchiffrables à la palpation.

L'existence de lésions cutanées d'ailleurs relativement rares, n'a qu'une valeur d'orientation : le prurigo filarien (gale filarienne, *craw*) est précoce mais banal ; les lésions organiques (pachydermie

Budden distingue 3 stades évolutifs qui comportent chacun une note oculaire propre

Le stade I, stade d'invasion de *Sarkies*, traduit une infection légère, localisée, les microfiliures, en petit nombre, n'occupent qu'une région limitée du corps, ou n'existe souvent qu'un seul nodule. Si la tête est atteinte, les microfiliures pénètrent dans la conjonctive, la corne et la chambre antérieure, elles provoquent de la photophobie, une légère conjonctivite et, au bout de 2 mois (*Sarkies*), des opacités périphériques de la corne, ce qui n'entraîne pas de perturbations de la vision. À ce stade, il n'y a pas de lésions organiques, les troubles sont donc essentiellement réversibles.

Le stade II, où l'infection est généralisée et les nodules abondants, voit le nombre des microfiliures augmenter dans tout l'organisme et en particulier au niveau de la tête. La présence d'une grande quantité de parasites dans l'œil entraîne l'apparition de lésions graves du segment antérieur et du segment postérieur, avec baisse notable de la vision.

Le stade III stade de régression, se caractérise par une diminution du nombre des microfiliures, malgré un nombre encore élevé de nodules. Du point de vue oculaire, il n'y a plus de microfiliures dans la chambre antérieure, c'est le stade des cicatrices (synéchies, phacols d'atrophie choroïdienne, atrophie optique), mais aussi de la dégénérescence choroïdienne.

Richet admet une évolution en 3 temps, assez voisine des 3 stades de *Budden*.

Le 1er temps est marqué par une kérato-conjonctivite, l'acuité visuelle étant peu troublée.

Le 2e temps se caractérise par le développement de l'iritis, la vision baisse progressivement.

Le 3e temps est celui de la cécité progressive et de l'atrophie du globe.

Les symptômes oculaires de l'onchocercose évoluent classiquement selon un mode chronique. L'iritis est qualifiée de torpide, la conjonctivite de chronique et la dégénérescence choroïdienne d'insidieuse. C'est ce qui explique que la note oculaire soit longtemps méconnue. Toutefois, *Rodger* (1947) admet l'existence d'une *onchocercose oculaire aiguë* de courte durée, qui s'atténue rapidement pour devenir subaiguë, puis chronique. Sur ce fond se greffent des phases d'exacerbation d'intensité variable, de moins en moins violentes d'ailleurs, c'est pendant les phases aiguës que se constituent les lésions graves, génératrices de cécité.

Le pronostic de l'onchocercose est dominé par l'atteinte de l'appareil visuel qui représente en fait le seul élément de gravité de la maladie.

Une notion mérite d'être soulignée d'emblée : tous les cas d'onchocercose n'aboutissent pas à la cécité, contrairement à ce qui a parfois été écrit. Il est même des « porteurs sains », dont certains

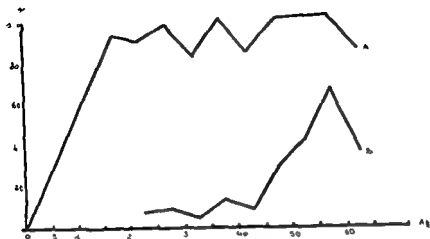


Fig 1

- A — Pourcentage des onchocercariens par rapport à la population totale
 B — Pourcentage des cas de cécité par rapport aux onchocercariens (D après D Hauss) région de Dioïla)

chaque fois que ce contrôle fut opéré il s'agissait bien d'*onchocerca volvulus*

Le diagnostic de maladie onchocercarienne peut être étayé par divers examens lorsque la biomicroscopie est négative ou lorsque le praticien dans la brousse ne dispose pas d'un microscope cornéen

La ponction d'un kyste signe le diagnostic d'onchocercome

Le frotis dermique après scarification de la région sus-épineuse ou deltoïdienne (d'Hooghe) a l'inconvénient de faire saigner il peut donc contenir des microfilaires sanguicoles le polyparasitisme étant en effet très fréquent. Pour éviter cet inconvénient Ouazza ponctionne le derme avec une aiguille fine

La biopsie cutanée (stripping des Anglo-Saxons) d'exécution facile et d'interprétation assez sûre fournit un plus grand pourcentage de réponses positives que le frotis dermique elle permet de poser le diagnostic sans coloration du prélèvement. Rodger insiste sur la nécessité de ne pas se limiter à une seule biopsie en cas de réponse négative sur un lot de malades ayant obtenu 10 % de réponses positives avec une biopsie par patient il arrive à un taux de 85 % avec 8 biopsies

La biopsie conjonctivale est elle aussi très facile elle est positive dans tous les cas où des microfilaires sont visibles dans la chambre antérieure (Rodger). C'est un excellent procédé de dépistage. Appelmann découvre par ce moyen des parasites dans un tiers des cas. Toulant affirme avoir obtenu des réponses positives chez des sujets dont la sclérose dermique ne contenait pas de microfilaires. Mais

presbydermie, placards depigmentes), plus caractéristiques, sont par contre plus tardives)

L'eosinophile (de 15 à 20 % en moyenne) est trop variable dans certains pays pour avoir une valeur diagnostique

Les test humoraux qui sont des réactions de groupe, ne sont guère plus utiles dans les régions où un même sujet peut être l'hôte de plusieurs types de filaires

La réaction de Mazzotti peut avoir un certain intérêt lorsque la recherche des microfilaries a été négative l'administration de diéthyl carbamazine exacerbe temporairement les symptômes, provoquant en particulier de la photophobie, du larmoiement et une rougeur de l'œil

Le diagnostic de certitude de l'onchocercose oculaire n'est posé que lorsque l'on découvre des microfilaries dans l'œil, encore faut-il se garder de considérer leur présence comme une preuve suffisante de la nature onchocercarienne de certains symptômes observés

La biomicroscopie permet, dans bien des cas, de découvrir des microfilaries dans la chambre antérieure, parfois dans la cornée, plus rarement dans le vitré. Pour avoir plus de valeur, les examens doivent être répétés

Compte tenu de la difficulté de l'examen d'un œil photophobe, Rodger, dans les zones africaines d'hyperendémie, découvre des microfilaries dans la chambre antérieure dans 20 à 30 % des cas, il pense que le taux de 60 % donné par certains est exagéré. Le Breton, Oliveru et Lagraulet donnent un chiffre de 20 %, Choyce de 23 %, Bothris de 27 %, Sarkis de 30 % (17 % des porteurs de microfilaries ne présentant pas de lésions oculaires), Hughes et Daly de 65 %, tandis que Scott n'arrive qu'à 9 %. Au Venezuela, Lagraulet voit des microfilaries chez 34 % des malades et chez 21 % des sujets à biopsie positive.

La découverte des microfilaries est fonction de l'âge des sujets (16 % chez l'enfant, 28 % chez l'adulte dans la statistique de Villieux). D'Huussy a établi la courbe de fréquence des microfilaries dans la chambre antérieure dans une collectivité fortement infestée. Le pourcentage des porteurs de microfilaries augmente jusqu'à l'âge de 25 ans puis s'étale entre 35 et 40 ans pour diminuer ensuite (fig. 1).

Selon d'Huussy, la présence des microfilaries dans la chambre antérieure est plus fréquente dans les atteintes oculaires postérieures (53 % en milieu hospitalier et 62 % en milieu rural) que dans les atteintes oculaires limitées au segment antérieur (20 % et 25 %). Les microfilaries sont beaucoup plus rares dans la cornée (0,6 %, selon Rodger) que dans la chambre antérieure.

La ponction de la chambre antérieure permettrait s'il en est besoin, de prélever quelques gouttes de liquide et d'identifier la microfilarie. (1)

(1) La microfilarie de *Onchocerca volvulus* présente des caractères distinctifs faciles à mettre en évidence par parasitoscopie (absence de queue, extrémité caudale recourbée, noyaux en double rangée sauf à l'extrémité postérieure tachée en V dans 20 % des cas).

Dans l'oeil elles sont surtout nombreuses au niveau du segment antérieur (angle camérulaire, cornée iris) mais se rencontrent aussi dans le vitre, la choroïde et même la rétine. Toutefois Rodger fait remarquer que leur nombre dans la choroïde diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche du pôle postérieur. Dans le nerf optique et ses gaines les microfilaires sont rares mais leur présence est indiscutable (Giaquinto Appelmans Rodger). Pour expliquer l'abondance des microfilaires dans l'oeil *Ochoterena* leur attribue un phototropisme.

Le mode de pénétration des microfilaires dans l'oeil est encore hypothétique. La sclérotique paraît une barrière sérieuse au passage des parasites (Choyce) c'est sans doute pour cela que leur nombre est relativement faible au niveau du segment postérieur. Les microfilaires arrivent au limbe en cheminant dans les espaces conjonctifs, sous-cutané et sous-conjonctival puis elles empruntent les voies de moindre résistance en suivant les gaines des vaisseaux perforants une partie d'entre elles s'insinue alors dans la cornée, entre l'épithélium et la membrane de Bowman (Rodger) une autre gagne l'angle camérulaire (Appelmans) puis l'iris et enfin l'humeur aqueuse en traversant le mince revêtement antérieur du ligament pectiné ou du diaphragme irien. Le limbe paraît être le passage principal des microfilaires. Pour gagner le segment postérieur trois voies sont possibles la voie uvéale les filaires cheminant de proche en proche dans la choroïde à partir du corps ciliaire la voie transvitreuse les parasites venant de la chambre antérieure la voie vasculaire enfin les microfilaires longeant les gaines des vaisseaux ciliaires postérieurs ou des veines vortiqueuses cette dernière éventualité expliquerait peut-être les atteintes postérieures isolées qui sont d'ailleurs fort rares. Selon Rodger les microfilaires de la rétine viendraient du vitre ou du corps ciliaire en s'insinuant entre l'épithélium pigmentaire et la lame cuticulaire de Bruch celles du nerf optique emprunteraient les gaines vasculaires après avoir traversé l'orbite ou les tissus conjonctifs péri-nerveux en partant de la choroïde ou de l'épiscère.

Il est noté comme le soulignent Ridley Rodger et bien d'autres que les microfilaires vivantes sont fort bien tolérées sur une série de 319 onchocerciens. Sarkis note que 14 % des malades présentent des microfiliures dans la chambre antérieure sans aucune réaction oculaire. Scott fait la même constatation chez 46 % des malades. Lagrègle sur ses préparations histologiques remarque d'ailleurs que les microfilaires vivantes ne sont pas entourées par une réaction cellulaire.

Les microfilaires mortes sont beaucoup plus nocives (Strong Hissette), comme le prouve l'existence d'une réaction inflammatoire autour d'elles. Les troubles qu'elles provoquent seraient dus à la diffusion d'une toxine ou à la libération d'albumines exogènes à partir des cadavres de microfilaires. Pour Rodger l'intensité des symptômes dépend de la densité de l'infestation. Scott pense que la mort de nombreux microfilaires dans l'organisme libère en outre des toxines dont une partie gagnerait l'oeil par voie sanguine.

Budden considere que les chances de trouver des microfilares sont infiniment moindres dans la conjonctive qu'au niveau de derme du canthus externe (3 fois moins grandes selon Puig Solanes), et qui n'est pas l'avis de Velheux.

Boithuis et Brumpt (1953) ont essaye de comparer les resultats de quelques unes de ces techniques sur plusieurs centaines de malades. La biopsie conjonctivale fut positive dans 81,5 % des cas, le frottis dermique dans 75 % et la biomicroscopie dans 64 %, les reponses positives ne coincidant pas obligatoirement.

PATHOGENIE

La pathogenie des lesions oculaires de l'onchocercose n'est pas encore completement elucidee. L'action directe des parasites, phenomene toxique, reactions allergiques ont, tour a tour ou simultanement, ete invoques.

Le rapport entre la frequence et la gravite des lesions oculaires et la diffusion de la maladie est evident, plus marque d'ailleurs pour les lesions du segment interieur que pour les lesions du segment posterieur. Toutefois, le parallelisme n'est pas absolu et l'on a remarque que dans certaines regions a forte endemie, les complications oculaires sont assez peu nombreuses. L'explication de cette anomalie reste a trouver.

Le role des filaires adultes ne peut, manifestement, etre qu'indirect, puisqu'on n'a jamais decouvert d'onchocercue adulte au niveau de l'appareil visuel, (si on laisse de cote les observations discutables de Wilson (1934) et Silva (1932) et la curieuse hypothese d'Hoffmann et Vargas (1933), reprise par Nettel (1943), qui admet la possibilite de nodule cache dans les parties internes de l'oeil pour expliquer la presence de microfilaries dans la chambre anterieure en l'absence de tout parasite dans les pupieres et le tissu sous conjonctival).

Robles, Pacheco Luna, Bryant et bien d'autres, pensent que la filaire adulte secrete une toxine qui agirait a distance, ce qui permettrait de comprendre que la frequence et la gravite des complications oculaires soient souvent proportionnelles au nombre des nodules, donc des parasites adultes. Les auteurs latino americains invoquent a l'appui de cette these l'effet favorable sur la vision de l'ablation des nodules. Pour Calderon, la production de toxine serait en relation avec la reproduction periodique des femelles et pour Rodger (1960) avec la mort des filaires adultes.

L'action *in situ* des microfilaries, admise par Hissette (1931), par Ridley (1945), merite d'etre retenue, puisque la preuve de leur presence est fournie de facon indubitable tant par la biomicroscopie que par l'histologie. Rodger affirme qu'on en trouve dans 95 % des lesions oculaires.

Les microfilaries sont particulierement abondantes dans la pupiere et sous la conjonctive bulbaire, mais on en voit aussi au niveau des muscles oculo moteurs, dans l'episclere, autour de la capsule de Tenon, et meme dans les couches externes de la sclerotique.

FEDERATION INTERNATIONALE DES SOCIÉTÉS ■ OPHTHALMOLOGIE

(Foederatio Societatum Universalis)

LISTE DES SOCIÉTÉS AFFILIÉES ET DE LEUR SECRÉTAIRE

Sociétés

Secrétaires

AEGYPTUS

Société d'Ophtalmologie d'Egypte

Dr SABRI KAMEL
Ophthalmic Hospital
Dar el Helmah 42
Giza—Cairo

Africa Merid (Union of S Africa)

Ophthalmological Society of South Africa

Dr E T MEYER
220 Lister Bldg
195 Jeppe Street
Johannesburg

America Sept (U S A.)

American Ophthalmological Society

Dr JOSEPH A C WADSWORTH
108 East 68th Street
New York 21 NY

American Association for Research in Ophthalmology

Dr SAMUEL J KJWIRA
1500 Fifth Ave
S Francisco 22—Cal

American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology

Dr WILLIAM L BENEDICT
15 Second St S W
Rochester Minn

Section of Ophthalmology of the A M A

Dr HENRY F ALLEN
200 Beacon St
Boston Mass

ARGENTINA

Sociedad Argentina de Oftalmologia

Dr ROBERTO SANPAOLESI
Santa Fe 1171
Buenos Aires

Sociedad de Oftalmologia de Cordoba

Prof CARLOS A. REMONDA
Casilla de Correo 301 Cordoba

AUSTRALIA

Ophthalmological Society of Australia

JOHN A. HART
27 Commonwealth St
Sydney—N S W

AUSTRIA

Osterreichische Ophthalmologische Gesellschaft

Dr F Schwab
Alserstrasse 4 Wien 9

tropicales de Stutt admet que = certains individus montrent apparemment une sensibilité spéciale à la présence des parasites à l'action de leurs toxines aux produits de métabolisme ou de désintégration

Divers auteurs invoquent le rôle de carences associées carences en vitamine B pour expliquer les lésions chorio rétinienne et en particulier les atrophies optiques (Brvant Sarkies), carence en vitamine A pour rendre compte des opacités cornéennes (Hughes et Daly) ou des lésions dégénératives du pôle postérieur (Rodger)

Selon Sarkies, chez l'Africain habitué aux parasitoses, un équilibre hôte parasite s'établit = la longue qui peut être rompu par l'apparition d'une nouvelle infection alors apparaissent les lésions de malnutrition

Carence et toxine peuvent créer un véritable cercle vicieux la carence en vitamine A favorise la migration des parasites adultes et des microfilaires (Moore) en gênant la formation des nodules (qui, de fait sont peu nombreux chez les carences) et la diffusion des toxines, tandis que la toxine perturbe le métabolisme de la vitamine A (Rodger)

L'existence d'une immunité ou pour le moins, d'une prémunition a enfin été invoquée Deux constatations rendent cette hypothèse très vraisemblable

— l'existence chez certains malades de microfilaires dans la chambre antérieure, sans lésions oculaires réactionnelles Rodger estime que sur 20 porteurs de microfilaires dans les yeux, un seul fait des complications oculaires

— le fait que dans plusieurs régions (Ouganda Soudan Ethiopie), les populations récemment installées dans une zone de forte endémie onchocercienne présentent un plus fort pourcentage de lésions oculaires que les populations autochtones (Giacinto Mira)

Quelle est la nature de cette immunité? Immunité totale ou partielle selon Boyd immunité transitoire et incomplète selon Foulant, immunité locale tissulaire complète, selon Rodger L'existence d'une immunité générale est prouvée par la réaction de déviation du complément celle d'une immunité locale a été établie par l'expérimentation de Rodger qui injecte chez l'homme, sous la conjonctive une certaine quantité de microfilaires mortes lorsque le sujet n'est pas infecté l'injection provoque une réaction sévère qui dure environ 3 jours lorsque le sujet présente des microfilaires au niveau des membres sans atteinte oculaire la réaction existe encore mais elle est modérée lorsque l'œil est infecté l'injection ne provoque pas de réaction

Ceci permet de comprendre que la présence de nodules réphali ques favorise les complications oculaires les microfilaires pouvant envahir l'œil de façon massive avant que l'immunité ait pu s'établir Habituellement au contraire la migration lente des microfilaires à dose filée à partir des membres permet à l'immunité de se développer ce n'est que dans les infestations massives que la barrière immunologique est forcée

Le mode d'action de la toxine filarienne est encore inconnu. Appelmann lui attribue des effets allergiques, analogues à ceux qui déterminent le prurit (Rhodum), mais Rodger n'a jamais trouvé les lésions nécrosantes caractéristiques des phénomènes allergiques et n'a pas, expérimentalement, pu mettre en évidence d'hypersensibilité oculaire, contrairement à l'hypothèse émise par Toulant, aussi pense-t-il que la toxine agit comme un poison chimique. Lagrèule, de son côté, lui accorde une action mixte, toxique et allergique.

Les effets de la toxine se traduisent par l'apparition, lors de la phase aiguë initiale, d'une infiltration d'éosinophiles qui, à la phase chronique, au moment où les anticorps doivent apparaître, sont placés à des cellules plasmiques et à des lymphocytes, il est à noter qu'il n'y a pas de macrophages comme dans les autres parasitoses. La toxine onchocercienne provoque la stimulation de certaines cellules (cellules pigmentaires, cellules adipeuses, fibroblastes) ce qui est assez caractéristique.

Rodger a pu suivre, sur les coupes histologiques, la désintégration des parasites⁽¹⁾ et voir s'installer les modifications tissulaires réactionnelles. Ces dernières ne débutent qu'au stade 2 (de ballonnisation), où il n'y a que quelques éosinophiles au voisinage du corps du parasite, au stade 3, lorsque la microfilarie se fragmente, le nombre des éosinophiles s'élève énormément et de nombreuses cellules rondes apparaissent, au stade 4, lors de l'absorption des fragments de parasite, on retrouve des éosinophiles, mais les lymphocytes et les plasmocytes augmentent progressivement de nombre tandis que les fibroblastes prolifèrent.

Le point d'application de la toxine n'est pas encore clairement précisé. agit-elle directement sur les cellules des tissus oculaires, comme c'est certainement le cas dans la cornée et peut-être dans la rétine, ou indirectement, par l'intermédiaire des vaisseaux de la rétine et surtout de la choroïde, en provoquant une ischémie par fibrose, comme le pensent Lagrèule et Rodger, qui s'appuient sur l'importance des lésions vasculaires découvertes lors des examens histologiques et sur les constatations de Strong qui a montré que la mort des parasites est capable d'engendrer une sclérose des capillaires cutanés. Il est impossible de le déterminer, mais il semble probable que les deux mécanismes jouent simultanément. D'après Lagrèule, l'atteinte vasculaire serait précoce et réglerait la topographie des lésions.

D'autres facteurs jouent probablement un rôle dans le déterminisme des lésions oculaires. il n'est pas en conviendrait qu'il se rappelle du manque de parallélisme parfois noté entre le degré de l'infestation et les symptômes oculaires. Strong (1942), dans le traité des maladies

(1) La désintégration des parasites s'opère en 4 stades : stade 1 de coloration somatique où l'affinité tinctoriale du soma augmente. Stade 2 de ballonnisation où la différence d'intensité colorée des noyaux et du soma s'atténue et où le corps cellulaire se gonfle irrégulièrement prenant la forme d'une chenille. Stade 3 de fragmentation et stade 4 de diffusion et d'absorption des fragments.

— L'importance de la concentration des microfilaraires au voisinage de l'oeil Kershaw, Duke et Budden (1954) se sont astreints à mesurer le nombre des microfilaraires par mg de peau, ils ont pu constater que l'importance des lésions du segment antérieur est proportionnelle à la concentration des microfilaraires dans la conjonctive et la peau du cinthus externe. Ce faisant ils ont vu que les troubles oculaires augmentent avec l'âge du sujet, les microfilaraires, d'abord plus nombreuses dans les jambes envahissant progressivement de proche en proche, les segments supérieurs du corps

Lésions du segment antérieur	lg moyen	Chambre antérieure	Concentration moyenne des microfilaraires par mg. de tissu				
			con jonc ture	cin thus ext	épaule	fesse	mollet
Abs de lésion oculaire	24	—	0.2	0.9	4.3	21	18.5
Lésion au début	32	±	4.6	2.7	40	53	57
Lésions avancées	39	++	5	7.8	77	118	126

Village de Gbulki au Cameroun
(D'après Kershaw, Duke et Budden 1954)

Ces constatations sont confirmées par celles de Rodger dans les forêts pluvieuses de la Nigéria de l'Est où l'inféctivité est élevée mais où les microfilaraires n'atteignent pas les épaules des malades, la densité d'infestation étant donc faible il n'y a pas de cécité

La présence de microfilaraires vivantes ne paraît pas suffisante pour provoquer les lésions onchocercariennes de type inflammatoire nombreux sont rappelés les cas où les microfilaraires envahissent la chambre antérieure sans déterminer de réaction. Les injections intra-oculaires de microfilaraires vivantes pratiquées par Rodger n'ont par ailleurs, entraîné qu'une irritation légère et transitoire

Ce sont nous l'avons vu les microfilaraires mortes qui semblent à l'origine des phénomènes inflammatoires immédiatement après la mort des embryons survient une réaction aiguë qui tend à diffuser par la suite la dilution de la toxine et sa dispersion entretiennent des phénomènes chroniques traînants. Avec le temps l'organisme devient de plus en plus tolérant les crises aiguës de moins en moins graves, mais l'irritation chronique persiste fort longtemps. Rodger a pu reproduire expérimentalement chez l'animal des lésions onchocercariennes typiques (hémite lératite sclérosante uvéite exsudative antérieure et postérieure) en injectant dans les tissus oculaires des microfilaraires mortes

Un certain nombre d'arguments, tirés de la clinique, de l'épidémiologie et de l'histologie, tendent à faire admettre que toutes les lésions oculaires ne relèvent pas de la même pathogénie.

Budden oppose les lésions du segment antérieur et du nerf optique, qui servent proportionnellement à la densité individuelle de l'infection, et celles de la choroïde et de la rétine, qui dépendraient plutôt du nombre de malades parasités, point de vue admis par Kershaw (1958).

Rodger, de son côté, sépare nettement les lésions oculaires inflammatoires, qui portent non seulement sur le segment antérieur, mais encore sur la choroïde, et les lésions dégénératives, beaucoup plus rares, qui n'intéressent que la choroïde et la rétine. Seules les premières relèveraient de la présence des microfilaries dans l'œil. Pour étayer cette thèse, Rodger fait remarquer qu'au cours des lésions inflammatoires, la densité individuelle de l'infection est toujours élevée, tandis qu'elle est basse dans les formes dégénératives.

La densité individuelle de l'infection, ⁽¹⁾ en d'autres termes la quantité de microfilaries hébergées par le malade, n'est pas proportionnelle à la dissémination de l'onchocercose dans une collectivité, ce qui explique que des populations très contaminées puissent ne présenter qu'un petit nombre de complications oculaires. Rodger fournit deux exemples probants à ce sujet : dans un village de l'est du Nigeria (Abaya Ora), où l'infestation est élevée (75 %) et la densité d'infection faible (toutes les biopsies conjonctivales étant négatives), aucun malade ne présentait de complications oculaires, dans un village du nord de la Côte d'Or (Tih), à forte infestation (89 %) et à haute densité individuelle d'infection, 41 % des patients avaient des microfilaries dans l'œil et il y avait 4,2 % d'aveugles du fait de l'onchocercose.

LA PATHOGENIE DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES, qui comportent non seulement les atteintes du segment antérieur, mais encore l'uvéite postérieure (Rodger) et la névrite optique (Budden), paraît relever, — l'accord est à peu près unanime sur ce point, — de la *pénétration des microfilaries dans l'œil*. À l'appui de cette thèse, milite une série d'arguments :

— la découverte de microfilaries *in vitro*, sur les pièces histologiques, et *in vivo*, au biomicroscope,

— la densité habituellement élevée de l'infection qui permet de presumer de la dissémination des microfilaries, donc de l'envahissement de l'œil. Rodger, lors des atteintes de la cornée et de l'iris, trouve toujours un indice individuel d'infection supérieur à 25, à une exception près : la kératite punctate superficielle où l'indice serait bas, ce qui l'incite à penser que la pathogénie de cette lésion diffère de celle de la kératite sclérosante et de l'uvéite,

⁽¹⁾ Pour déterminer la densité individuelle de l'infection (Individual density figure = IDF) Rodger et Browne (1957) pratiquent une série de biopsies en endroits du corps et affectent les résultats positifs d'un indice (mollet = 1, cuisse = 2, thorax = 4, cou = 8, yeux = 16). La somme de ces indices donne la valeur de l'IDF. L'infection est légère lorsque l'IDF est inférieure à 5, elle est moyenne de 6 à 14 et sévère au-dessus de 15.

ont pu provoquer des lésions de la chorio retine en implantant des nodules onchocerquiens humains dans l'orbite de lapin

Rodger, frappe par le fait, qu'au cours des lésions dégénératives la densité individuelle de l'infection est d'ordinaire basse, en arrive à penser que *deux facteurs au moins doivent s'associer*

L'absence de dégénérescence chorio rétinienne chez les sujets bien alimentés et dans les villages où le régime comporte une grande quantité de caroténoïdes, l'existence d'une carence (vérifiée par dosages) chez les sujets atteints de lésions du pôle postérieur et l'effet parfois spectaculaire de l'administration de vitamine A l'incitent à faire jouer un rôle à la *déficience en vitamine A*. La carence serait responsable des lésions rétinienues et de l'héméralopie ce qui est conforme aux constatations expérimentales récentes⁽¹⁾ elle provoquerait la destruction de l'épithélium pigmentaire, directement et par l'intermédiaire d'une phase choroidienne ce qui peut entraîner une dégénérescence des cônes et des bâtonnets, la topographie des lésions serait due à la densité des cellules visuelles grandes consommatrices de vitamine A dans la région maculo paramaculaire

La toxine filarienne, libérée à distance par les vers adultes provoquerait simultanément — probablement par l'intermédiaire d'un spasme artériel prolongé — une sclérose choroidienne qui activerait la dégénérescence de l'épithélium pigmentaire elle lésait peut être aussi directement les cellules nerveuses. Le nombre des nodules étant habituellement faible chez les sujets atteints de dégénérescence chorio rétinienne onchocerquienne Rodger se demande si ce ne sont pas les vers adultes libres qui mettent en circulation la toxine. Le caractère tardif de la dégénérescence chorio rétinienne tiendrait à ce que la mort des filaires adultes ne se produit qu'au bout de plusieurs années

Boithias n'est guère enclin à retenir le rôle de la carence et de la malnutrition par contre il invoque un trouble vasculaire hypothèse que Lagrèule défend en affirmant que les lésions vasculaires jouent un rôle primordial dans l'apparition des lésions chorio rétinienues de l'onchocercose

La pathogénie des lésions dégénératives du nerf optique est elle aussi complexe

L'atrophie optique peut être de type rétrograde les fibres nerveuses traduisant la mort des cellules multipolaires de la rétine lors de l'atteinte chorio-rétinienne c'est le mécanisme retenu par Ridley

Le nerf peut aussi souffrir en même temps que les membranes profondes de l'œil une pathogénie analogue à celle de la dégénérescence chorio-rétinienne peut alors être invoquée action toxique agissant sur les vaisseaux et les fibres nerveuses carence en vitamine B doivent probablement jouer un rôle

⁽¹⁾ Tansey (1933) Johnson (1939-45) Ramungalaswamy et coll (1955), Dowling et Wald (1958)

La thérapeutique fournit un autre argument en faveur du rôle des microfilaires mortes : les médications filaricides provoquent, en effet, au début du traitement, une exacerbation des symptômes.

L'exotoxine libérée à la mort des microfilaires pourrait engendrer non seulement la conjonctivite onchocerquienne (Budden), la limbite, l'iridocyclite, mais encore la choroïdite inflammatoire (Rodger) et peut être certaines névrites optiques (Budden).

Parmi les lésions du segment antérieur, la *keratite ponctuée* semble devoir être mise à part sous l'angle de la pathogénie. Appelmanns invoquait une réaction allergique, Rodger évoque l'action, sur les terminaisons nerveuses intra cornéennes, des microfilaires vivantes, qui se déplacent entre l'épithélium et Bowman, mais ce ne sont là que des suggestions d'ailleurs assez discutables.

La *chorio rétinite onchocerquienne*, selon Rodger, serait provoquée, au début, par des toxines venant de l'uvée antérieure, puis par la mort de microfilaires dans la choroïde. L'atteinte choroïdienne, probablement vasculaire, précéderait, dans la règle, les lésions rétinienues, quoique la découverte de microfilaires dans la rétine permette d'admettre la possibilité d'une rétinite primitive.

La nature inflammatoire de certaines lésions du nerf optique est admise par Budden, par Toulant, par Boithias, par Lagrèulet, qui s'appuient sur la découverte de microfilaires dans les gaines du nerf optique, mais Rodger fait remarquer qu'il ne suffit pas de trouver des microfilaires dans les gaines du nerf pour qu'il y ait névrite, d'autant que les lésions histologiques ne sont pas bien probantes. On peut se demander si, ici, l'atrophie optique est due à l'action directe de la toxine sur les éléments nerveux ou, comme le suggèrent Toulant et Boithias, à une artérite filarienne, hypothèse qui s'appuie sur la découverte par Giriquinto Mira de lésions de périartérite oblitérante.

LA PATHOGENIE DES LÉSIONS DÉCLINATIVES (de la chorio-rétinite et du nerf optique) relèverait d'un mécanisme tout à fait différent et encore mal précisé. Beaucoup moins fréquentes que les lésions antérieures, elles sont beaucoup plus tardives et ne paraissent pas proportionnelles au degré d'infestation. L'absence de lésions histologiques de type inflammatoire et de microfilaires y est habituelle (Rodger).

Le rôle de l'onchocercose dans la genèse des dégénérescences du pôle postérieur paraît indiscutable : ce type de lésion ne se voit d'ailleurs que dans les territoires où sévit l'onchocercose (d'Hussy).

Pour la majorité des auteurs, les lésions dégénératives auraient une pathogénie analogue à celle des lésions inflammatoires : elles résulteraient de l'action d'une toxine circulante (Laguer, Budden, Lagrèulet et d'Hussy) ou d'une toxine libérée in situ par la mort des microfilaires.

La preuve de l'action d'une toxine vermineuse paraît avoir été fournie par les expériences de Lagrèulet, Lebreton et Rit (1957), qui

accepter que l'extirpation des nodules, mais elle ne permet de stériliser que 60 % des nodules inoculés

La chimiothérapie par voie générale constitue un notable progrès grâce à la diéthyl carbamazine et à la suramine, nous disposons de moyens thérapeutiques dont l'efficacité est indiscutable

La diéthyl carbamazine, ⁽¹⁾ dérive de la piperazine, est douée d'une grande activité contre les microfilaries, qui meurent, selon les uns en 24 heures selon les autres, en une semaine mais elle ne paraît pas agir sur les filaires adultes. C'est un produit de faible toxicité

La dose habituellement utilisée est de 10 mg par kilo de poids en une dose journalière répétée pendant une période de 10 jours

Rodger conseille de faire deux ou trois cures par an

Les inconvénients de cette thérapeutique tiennent aux accidents allergiques locaux (injection conjonctivale larmolement, photophobie, blepharospasme, iridocyclite bénigne, et exacerbation temporaire des symptômes) et généraux (prurit, œdèmes, douleurs, fièvre, hypotension) qu'elle provoque. Ces accidents sont, dans la règle, bénins et ne durent guère plus de 3 ou 4 jours. Toutefois Budden a signalé des cas de mort que les expérimentateurs français n'ont pas observés avec le produit qu'ils utilisent. Ces troubles pourraient être évités ou atténués par une désensibilisation préalable, protéinothérapie (Rodger), antihistaminiques de synthèse (Boithias), mais L. Brumpt attire l'attention sur le fait que les antihistaminiques bloquent le système réticulo endothélial qui assure normalement la destruction des microfilaries. La cortisone n'aurait ici que peu de valeur (Rodger)

Les résultats de cette médication sont l'objet de controverses. Selon Rodger (1958) toutes les microfilaries de la peau et de l'œil sont détruites. 6 mois plus tard leur nombre reste très réduit. Budden (1958) au contraire retrouve rapidement des microfilaries dans la peau et dans les yeux et ce dans les mêmes proportions qu'avant le traitement. D. Haussy (1958) opérant des contrôles par biopsie et trochantir trouve 58 % de résultats négatifs au bout de 6 mois et 60 % au bout d'un an ⁽²⁾. Pour Boithias la Notezine donne de bons résultats malheureusement transitoires mais aussi des échecs et même provoque l'aggravation de certaines atrophies optiques

La suramine ⁽³⁾ (sulfamide composée) aurait une double action sur le ver adulte (ce que nie Rodger) et sur les microfilaries mais ces dernières disparaissent moins rapidement (5 semaines) qu'avec la diéthyl carbamazine

(1) Hetrazan Notezine Banacide Caricide RP 3799 84 L.

Le rapport étroit entre l'intensité individuelle de l'infection et la gravité des lésions oculaires fait que certains auteurs considèrent que la thérapeutique doit viser non pas à stériliser le malade mais à réduire la densité de son infection

(2) Antrypol Germanin Moranyl 200 Bayer 309 Fourneau RP 69 Belganyl Naphur de sodium

TRAITEMENT

Le traitement des manifestations oculaires de l'onchocercose est fonction de la nature des lésions et de l'intensité de l'infestation. La prophylaxie (lutte contre les *Simulies*) reste évidemment la base de l'éradication de la maladie.

Le traitement symptomatique est banal, il doit s'adapter aux différents troubles oculaires.

Dans les kerato uveïtes aiguës, outre les médications classiques, Rodger (1957) effectue une protéinothérapie non spécifique (10 millions d'unités de vaccin TAB en une injection), qui aurait l'avantage de mettre, rapidement et de façon spectaculaire, l'œil au repos.

Dans les formes postérieures, une vitaminothérapie intensive a été essayée, avec des fortunes diverses. Bouthors n'obtient aucun effet de l'administration massive de vitamines A et B. Rodger, (1958) au contraire, après administration de vitamine A à fortes doses (165 000 unités par jour), observe des améliorations notables de la vision centrale et de la vision nocturne, sans modification de l'aspect ophtalmoscopique, dans les formes précoces, par contre, les dégénérescences maculaires, les atrophies optiques et les lésions chorio-rétiniennes avancées (avec sclérose des gros vaisseaux choroïdiens) ne sont pas influencées. Il serait intéressant de savoir si les résultats favorables sont maintenus. Les récupérations sensibles de l'acuité visuelle obtenues par Vellieux et Le Breton Oliveru (1958) qui utilisent, par voie générale, un cocktail médicamenteux à base de vitamines A et B¹, de strychnine et de vaso-dilatateurs n'ayant, en effet, été que transitoires.

L'extirpation chirurgicale des nodules, préconisée par Robles, a donné beaucoup d'espoir. L'élimination des filures adultes, arrêtant la diffusion des microfilaries, permettrait de diminuer le pourcentage des lésions oculaires et de stopper leur extension. Cette technique, utilisée sur une grande échelle en Amérique Centrale, serait à l'origine de la diminution des cas de cécité dans cette région. Malheureusement, cette méthode présente un certain nombre d'inconvénients. Son efficacité dépend de l'extirpation de la totalité des nodules et de l'absence de filures libres, ses effets sont relativement tardifs, les microfilaries déjà libérées continuant leur action. La dénodulisation systématique, au besoin répétée, si appréciée en Amérique (Pung Solanes), n'a pas paru satisfaisante en Afrique (Girquinto Mira) peut-être cela tient-il à ce que les nodules céphaliques de l'Onchocercose américaine sont plus faciles à trouver que les nodules disséminés de l'Onchocercose africaine. Toutefois, Rodger conseille d'extirper systématiquement les nodules céphaliques (D'Huysy, après extirpation des nodules, a trouvé des microfilaries dans 95 % des biopsies et des frottis dermiques au 6^e mois, mais dans 51 % seulement au bout d'un an).

L'injection intranodulaire de substances parasitocides, essayée sur une large échelle tant au Guatemala (Diaz et Estevez) qu'au Congo Belge (Rodhain et Valcke, d'Hooghe), est plus facile et plus aisément

esions postérieures ne sont que peu modifiées mais il fait remarquer que ses malades étaient essentiellement atteints de lésions graves avancées, du pôle postérieur. Toutefois dans une statistique établie avec Boithias et Berthet, d'Haussey fait état d'un certain nombre d'améliorations (9 choro-rétinites sur 20, 1 iridocyclite sur 5, 2 atrophies optiques sur 4) et Boithias de son côté rapporte 64 % d'améliorations de la vision (51 % d'améliorations nettes dont certaines de 3 à 4 dixièmes et 13 % d'améliorations minimes), la vision de 13 % des malades seulement ayant continué à baisser.

Avant d'en terminer avec le traitement de l'onchocercose, la question se pose de savoir si l'on doit traiter systématiquement tout onchocercarien. Budden n'est pas de cet avis : aucun des symptômes du stade 1 n'est grave, même la présence de microfilaries dans la chambre antérieure et l'existence d'opacités de la cornée. Le traitement n'est nécessaire que si le malade reste exposé à de nouvelles contaminations ou si l'on veut atténuer un prurit ou une photophobie trop gênants. Il n'en est plus de même évidemment au stade 2. Par contre au stade 3, il serait trop tard pour intervenir.

LES LOCALISATIONS OCULAIRES DES LARVES KYSTIQUES DE CESTODES

Plusieurs *Taenias* que Leuckardt qualifiait de *Taenias vesiculaires* ont pour trait commun de donner naissance à des larves kystiques : ce sont entre autres les *Taenias echinococcoe solium*, *saginatta* et *multiceps*.

Les œufs de ces *Taenias* absorbés par l'homme libèrent dans l'intestin des embryons qui traversent la paroi du tube digestif et sont embolusés dans la circulation.

Lorsqu'un embryon s'arrête dans un tissu favorable à son développement, il se transforme en une vésicule qui grossit progressivement. Cette vésicule limitée par une membrane contient un liquide toxique. L'hôte tend habituellement à le reconstruire par un tissu réactionnel plus ou moins développé.

Les larves kystiques de cestodes que l'on rencontre au niveau de l'œil ou de ses annexes sont des *Hydatides*, des *Cysticercques* ou des *Coenures*.

Ces tumeurs parasitaires lésent l'appareil visuel soit directement de façon mécanique par leur masse en comprimant les structures voisines, soit indirectement les substances qu'elles sécrètent provoquant des phénomènes toxiques ou allergiques.

ECHINOCOCCOSE DE L'APPAREIL VISUEL

Les lésions oculaires de l'hydatidose sont de trois types : les unes sont rares, relèvent de la présence d'un parasite dans l'œil ; d'autres beaucoup plus nombreuses, tiennent à la présence d'une larve dans

La dose réduite efficace serait de 1 g par injection hebdomadaire pendant 5 semaines. Bien des auteurs administrent des doses plus fortes qui semblent dangereuses car le produit est assez toxique. Chez l'enfant, 1 injection comporte 0,03 g par kilo de poids corporel.

Ce produit ne provoque pas d'accidents allergiques. Les résultats éloignés de son administration sont bien supérieurs à ceux de la diéthyl-carbamazine. D'Hussy, qui admet que la suramine est, pour l'instant, la meilleure drogue anti onchocercienne, relève, au bout de 6 mois, 76 % de biopsies et de frotis négatifs et 90 % au bout d'un an. Giaquinto Mira affirme que les microfilaries ne réapparaissent pas après 4 ans.

Budden s'est attaché à déterminer la réduction du taux des microfilaries en fonction des doses du produit. Avec le traitement de 10 g, il a vu les microfilaries disparaître de la chambre antérieure au bout de 10 semaines.

Traitement de	Taux des microfilaries par rapport au taux initial		
	fin du 3e mois	fin du 6e mois	au bout de 2 ans
10 2 g	6 %	2 %	0 2 %
6 g	18 %	6 %	—
4 2 g	86 %	24 %	0 %

Nelson, en Ouganda, après avoir traité une série de 56 malades, relève 3 mois après la fin de la cure, 2 guérisons, 15 améliorations, 13 aggravations et 26 états stationnaires.

Selon Budden, la suramine 'prévient la formation de lésions nouvelles, améliore les lésions dues à la présence de microfilaries dans le segment antérieur, arrête l'indocyclite', mais n'influence pas les lésions du segment postérieur et les hypertonies, l'acuité visuelle ne serait cependant améliorée que dans 3 % des cas. Le traitement des sujets de moins de 30 ans les empêcherait de voir ultérieurement leur acuité visuelle diminuer.

L'association de diéthyl-carbamazine et de suramine est rationnelle, puisque l'on cherche à détruire, non seulement les microfilaries, mais encore les filaires adultes.

La posologie habituelle comporte 2 ou 4 cures de diéthyl-carbamazine (3-40 g en 10 jours à doses progressives avec un maximum quotidien de 0-40 g) et de phénégan ou d'un autre antihistaminique séparées par des intervalles de 10 à 20 jours puis une cure de 5 à 10 injections de suramine (une injection intraveineuse de 1 g par semaine).

D'Hussy, au bout de 6 mois obtient 65 % de biopsies et de frotis négatifs et 85 % au bout d'un an. Les résultats oculaires lui paraissent assez décevants si les troubles subjectifs disparaissent, l'acuité visuelle n'est améliorée que dans 5 à 10 % des cas, et les

La contamination paraît se faire pendant le jeune âge la tumeur se manifestant plus ou moins tôt suivant le siège du parasite qui vit pendant de nombreuses années

L'action pathogène de l'hydatide est complexe. C'est non seulement une action mécanique locale due au volume du kyste (cette action ne devient évidente qu'après plusieurs années d'évolution) mais encore une action allergotoxique il existe en effet une véritable intoxication hydatique

Lemaire et Thiodet Perez Fontana et Scaltritu ont pu séparer dans le liquide hydatique une fraction glucidique filtrable qui diffuse normalement de façon continue et lente à travers la paroi du kyste et qui est responsable des phénomènes d'allergie hydatique et une fraction protidique non filtrable dont le passage brutal par effraction (opération fissuration du kyste) entraîne des phénomènes d'anaphylaxie. L'allergie hydatique s'observe donc chez tout porteur d'hydatide tandis que l'anaphylaxie hydatique est accidentelle

L ECHINOCOCCOSE INTRA OCULAIRE

Le kyste hydatique ne se développe qu'exceptionnellement dans l'œil. Jusqu'à ce jour on n'a publié que 12 observations ⁽¹⁾ d'échinococcose endoculaire. encore faut-il considérer 6 d'entre elles au moins comme fort discutables la confusion avec des cysticerques étant probable

L'échinococcose endoculaire s'observe surtout chez l'enfant (37 % des cas avant 11 ans) et chez l'adulte jeune (entre 22 et 35 ans)

EXPERIMENTATION

Les inoculations intra-camérales de sable hydatique réalisées par Alexinsky (1847) chez le lapin ont été infructueuses probablement parce que trop parcimonieuses. Lagoa Carcia (1907) sur 3 expériences n'obtint qu'un seul résultat positif une vésicule naécree se détachant dans l'humeur aqueuse à partir du deuxième mois et augmentant lentement de volume jusqu'au troisième mois où l'œil fut enclavé. Demaria (1916) ne réussit lui aussi qu'une inoculation sur cinq la face antérieure de l'œil a subi que le trajet de l'aiguille dans la cornée se couvrant de petits kystes

Les inoculations dans le vitre furent le plus souvent positives. Demaria eut qu'un échec sur 5 lapins inoculés. Chez un animal le parasite se développa dans la sclérotique chez un autre entre rétine et choroïde chez le troisième il y avait de nombreux scolex dans un pli de la rétine et un kyste dans les procès ciliaires les deux derniers présentèrent un vitré poly-kystique. Toutes les inoculations furent suivies de phénomènes réactionnels importants au niveau de l'œil ce qui servit d'argument à Demaria pour affirmer la nature toxique des cataractes présentées par les animaux d'expérimentation. L'insertion dans le vitre d'un fragment de capsule hydatique ne provoqua le développement d'aucun kyste

L'injection intra-carotéenne de liquide hydatique (1/4 de cc) chargée de sable échinococcique réalisée par Deve en 1919 est certainement plus proche des conditions normales d'infestation. près l'infestation naturelle est provoquée par un embriou hexacanthe et non point par un scolex. Cinq mois après l'inoculation apparurent des symptômes de tumeur cérébrale l'animal derrière une pupille dilatée présentait dans le vitre une tache opaline arrondie correspondant à la présence d'un kyste hydatique de la grosseur d'un noyau de cerise adhérent à

(1) Cœlenti (1834) Portal cite par Desmarres (1841) Scholtz (1906) Heine (1930) Latreille (1933) Rapaport et Mieret (1957) Aznarez et Vidal Herrero (1960)

l'orbite, les dernières ne sont que des manifestations à distance d'une échinococcose crânienne ou cérébrale

PARASITOLOGIE

Le taenia echinocoque (*Echinococcus granulosus* de Batsh) est un des plus petits cestodes (5 à 8 mm de long). Il est constitué d'une tête ou scolex, à 4 ventouses armées de crochets et de 3 ou 4 anneaux, dont le dernier est bourré de 500 à 800 oeufs. Ce taenia se développe dans l'intestin de certains canides, surtout du chien (c'est le dwarf dog tape worm des Anglo-saxons). Dans certaines régions, plus de la moitié de ces animaux sont contaminés.

Les oeufs, disséminés avec les déjections du chien, souillent le sol et sont absorbés habituellement par un herbivore, surtout le mouton, plus rarement par un omnivore, l'homme. Chaque oeuf contient un *embryon hexacanthé* (parce qu'il porte 6 crochets) qui libéré dans l'estomac, sous l'action des sucs digestifs, traverse la paroi intestinale et pénètre dans la circulation, pouvant cheminer dans des vaisseaux minuscules. Il mesure en effet 20 microns mais peut s'amincir en s'allongeant. L'embryon qui a perdu ses spicules ne peut plus alors migrer activement, il est embolisé au hasard du courant sanguin (Deve) mais est le plus souvent arrêté par les filtres hépatique et pulmonaire qu'il rencontre sur son trajet. Ce n'est que dans 10% des cas qu'il atteint les autres viscères de l'hôte intermédiaire, ce qui explique la rareté relative du kyste hydatique de l'appareil oculaire (1%) par rapport à celui du foie (60%), du poulmon (30%). Une fois fixé, l'embryon subit une transformation vésiculeuse, c'est alors une hydatide.

L'hydatide est donc la larve du taenia echinocoque. C'est une vésicule remplie de liquide sous tension, d'abord stérile (acéphalocyste) qui grossit lentement (1 mm en 1 mois, 1 cm en 5 à 6 mois). Ce n'est qu'assez tard qu'elle devient fertile, donnant naissance à la face interne de sa paroi à des *vésicules prolifères* qui renferment des scolex, susceptibles de devenir chacun un nouveau taenia s'ils sont absorbés par un chien ou une nouvelle vésicule si le kyste se rompt (*hydatidose secondaire*).

La paroi du kyste bourgeonne souvent des *vésicules filles* endogènes ou exogènes.

La structure de l'hydatide arrivée à son complet développement est caractéristique : c'est une vésicule uniloculaire dont la paroi est formée de deux couches, la couche externe anhiste véritable cuticule stratifiée, d'un beau blanc, est sécrétée par la couche interne germinale, pellicule synétiale, élément noble du parasite, douée de toutes ses possibilités évolutives (*membrane prolifère*). Il est à noter que la paroi de la vésicule hydatique contrairement à celle du cysticerque ne renferme aucun élément musculaire.

Le contenu de l'hydatide a l'aspect d'une eau de roche : dans laquelle flotte du sable hydatique (composant des vésicules prolifères des scolex, des crochets libres) et parfois des vésicules filles. Ce sable examiné entre lame et lamelle permet un diagnostic de certitude.

L'hydatide refoule les tissus de l'hôte qui se condensent et se sclerosent. La vésicule hydatique est donc entourée par un *perikyste* ou adventice qui se calcifie lorsque le kyste involue. Cette adventice qui sert de membrane nourricière au parasite est plus ou moins épaisse suivant les régions, mais elle manque dans le cerveau. Elle ne peut être chivée dans des tissus environnants. L'ait capital, il existe par contre un plan de clivage absolument libre d'adhérences entre l'adventice et la paroi blanche du kyste.

Le kyste hydatique est selon Laignier-Lerrasse l'ensemble de la larve et des tissus de réaction que sa présence produit. Goinard fait remarquer que le terme de kyste conviendrait mieux à la paroi cavitaire de l'hôte, mais il est habituel d'identifier le kyste hydatique et l'hydatide.

L'hydatidose est une affection cosmopolite particulièrement fréquente dans les régions d'élevage du mouton qualifiées de *terres hydatiques*. Amérique du Sud, Afrique du Nord et du Sud, Australie, Europe Centrale et du Sud, Irlande.

toute la chambre postérieure, il refoule le vitre latéralement, pousse le cristallin vers la cornée et détermine de l'hypertonie

Au cours de l'hydatidose oculaire spontanée ou provoquée il y a souvent plusieurs vésicules alors que dans l'hydatidose orbitaire il n'y a d'ordinaire qu'un seul kyste. Le caractère multivésiculaire du kyste hydatique endoculaire (que l'on voit chez les bovidés) tiendrait peut-être à la souffrance du kyste dans un milieu peu favorable

TRAITEMENT

Le traitement de l'échinococcose oculaire n'a pas été tenté sur le seul malade où le diagnostic fut posé cliniquement. Théoriquement, l'extraction du kyste hydatique est l'idéal, mais la multiplicité des vésicules rend aléatoire le résultat de l'opération qui devrait être conduite comme celle que l'on pratique en cas de cysticercose. Connaissant la bonne tolérance des tissus pour un kyste hydatique mort, on peut se demander si l'on ne pourrait envisager de tuer les parasites par photocoagulation.

LE KYSTE HYDATIQUE DE L'ORBITE

Sans être illusoire, comme le croyait Mackenzie, la localisation orbitaire du kyste hydatique est relativement rare. 430 cas environ ont été publiés jusqu'à ce jour ainsi que le montrent les statistiques suivantes

Auteur	Année	Nbre de cas
Berlin	1880	39
Mandour	1895	48
Golovine	1900	70
Lagrange	1904	71
Al-Sclares	1921	117
Feuillères	1927	141
Cuvonnet Dupéras	1931	231
Morard	1931	274
Cange	1934	282
Toulant et Morard	1936	303
Toulant et Larmande	1950	50
Daghfous	1953	362
Larmande et Dahan	1961	430

La fréquence relative du kyste hydatique par rapport aux autres localisations de cette parasitose est minime. L'hydatidose ne représente que 1 à 2 % des échinococcoses humaines.

la rétine. L'examen histologique de la pièce fut réalisé par V. Morax. Le point de départ était sous rétinien, la vésicule hydatique n'était pas enkystée, ce qui fit rejeter toute action toxique du parasite sur le cristallin.

SYMPTOMATOLOGIE

Le kyste hydatique endoculaire est le plus souvent une découverte histologique. Parmi ses localisations, citons la chambre antérieure, l'espace sous rétinien et le vitre.

Les observations d'hydatidose de la chambre antérieure sont des plus discutables : les malades de Soemmering (1830), de Logan (1833), de Mickenzie (1848) étaient probablement atteints de cysticercose, comme le pense Salgado Benavides.

Les observations d'hydatidose sous rétinienne (Gescheidt, 1833), Portal, cite par Desmarres, 1847, Woods, 1906 et de Heine, 1930) ne sont guère plus probantes, à l'exception de celle de Werner (1903). Le malade de Gescheidt présentait une opacité rétro cristallinienne jaunâtre : il s'agissait d'un kyste, situé entre rétine et choroïde, qui contenait de nombreux corps ovales avec des ventouses, mais pas de crochets, celui de Portal avait plusieurs parasites "entre choroïde et rétine", celui de Woods portait 3 vésicules sous réminiennes. Par contre, dans le cas de Werner, l'opacité rétro cristallinienne était due, comme le montra l'enucléation, à un volumineux kyste hydatique qui soulevait la rétine. L'aspect histologique des parois de la vésicule était caractéristique ainsi que les capsules bourrées de scolex. Dans l'observation de Heine (1930), le tableau clinique ressemblait à celui d'une tumeur mélanique.

Les observations d'hydatidose du vitre pretent beaucoup moins à discussion. Dans la plupart des cas (Demaria, 1916, Vollaro, 1935, Litricin, 1953, Rapaport et Mieres, 1957) l'aspect était celui d'un pseudo gliome de la rétine, le fond d'œil étant très souvent masqué par une cataracte, le diagnostic ne fut posé qu'après enucléation pratiquée pour hypertension. Dans l'observation d'Olga Litricin, il existait, à côté du gros kyste vitreux, deux petits kystes dans la partie postérieure de la choroïde.

Ce n'est que dans l'observation de Scholtz (1906) que la découverte de l'hydatidose fut cliniquement possible : malheureusement, il n'y eut pas de confirmation histologique, le malade étant monophthalme. L'ophtalmoscope révélait l'existence, à côté d'un décollement limite de la rétine, d'un anneau de 20 à 22 vésicules grisâtres transparentes, arrondies ou ovales, de grosseur variable faisant une saillie de 8 dioptries sur le fond d'œil, la vision était réduite à la perception lumineuse. Par la suite, des opacités apparurent dans le vitre.

Les phénomènes inflammatoires sont beaucoup plus discrets dans l'hydatidose endoculaire qu'au cours de la cysticercose. L'action du kyste hydatique était essentiellement mécanique, contrairement à l'opinion de Demaria. Le volume relativement considérable que peut atteindre le kyste endoculaire fut que le parasite arrive à occuper

En 1961, une statistique portant sur 397 cas d'échinococcose orbitaire montre que l'Argentine et l'Afrique du Nord sont les principaux foyers d'hydatidose orbitaire

	Pays	Nbre de cas		Pays	Nbre de cas
Amérique du sud	Australie	12	Europe	Allemagne	18
				Autriche	2
				Bulgarie	7
	Argentine	81		Espagne	23
	Bolivie	3		France	28
	Bresil	1		Grèce	21
	Chili	1		Hongrie	3
	Uruguay	5		Italie	20
				Monaco	1
	Etats-Unis	1		Roumanie	5
				Russie	46
Afrique	Algérie	71	Asie	Aden	2
	Maroc	5		Chine	1
	Tunisie	9		Indes	10
	Egypte	9		Syrie	1
	Afrique du Sud	5		Turquie	8

Cette statistique ne reflète d'ailleurs que très approximativement la répartition exacte de l'affection les mesures de prophylaxie ayant réussi à débarrasser certains pays comme l'Islande de la maladie

En Amérique du Sud l'hydatidose est en régression En Argentine en 1903 Cabaut en découvre 35 cas sur 160 000 consultants (1/4 186) tandis qu'en 1957 Libe n'en décompte que 80 cas dont 18 personnels observés de 1943 à 1957 En Bolivie Aniceto Solarès (1921) en relève 3 cas sur 2 135 malades (1/712) Cabaut cite 4 cas uruguayens

En Europe l'hydatidose est relativement rare En 1936 Pascheff en reunit 7 cas en Bulgarie En 1936 Descalopoulos en trouve 18 cas en Grèce En 1931 26 cas auraient été publiés en France selon Morard En 1932 Marquès en voit 20 cas en Espagne

L'hydatidose n'est pas exceptionnelle dans d'autres pays Allemagne du Nord Italie (5 cas d'Ugelli et d'Olizzi en 1938) Yougoslavie Autriche (2/142 425 affections oculaires selon la statistique de Blashek) Russie (1 50 000 selon celle de Krivosoff 1925)

En Afrique la région d'élection est située tout au long du bassin méditerranéen En 1934 30 cas en avaient été rapportés (3 au Maroc 3 en Tunisie 24 en Algérie) il semble d'ailleurs que tous les cas ne soient pas publiés aussi nous paraît-il utile de rapporter un statistique homogène celle de la Clinique Ophtalmologique Universitaire d'Algérie de 1924 à 1961 en 37 ans 52 malades ont été opérés de kyste hydatidique de l'orbite 10 de 1924 à 1934 (1/1 083 malades hospitalisés) 24 de 1935 à 1957 1 sur 481 hospitalisés de 1939 à 1949) 18 de 1953 à 1961 De ces chiffres il faut rapprocher 1 cas tunisien de Daghsous (1953) 5 cas marocains 3 cas égyptiens, 1 cas sud africain de Luntz (1957)

En Asie l'échinococcose n'est pas exceptionnelle mais les publications sont rares 10 cas aux Indes (Holland Miller Patel) 1 en Chine (Howard) 1 en Syrie (Ichelabi) 3 en Turquie (Erbakang) 2 à Aden (Mazhar)

En Argentine	Posadas Herrera & Cranwell	1899	1 sur 46	2 17 ‰
		1901	8 sur 970	0 82 ‰
En Bolivie	Solarès	1921	21 sur 986	2, 13 ‰
En Uruguay	Duprat	1908	1 sur 317	1, 26 ‰
En Algérie	Senévet & Witas	1926	10 sur 1634	0 61 ‰

Morard fait remarquer que le kyste hydatique de l'orbite ne représente que 1 % des 2 500 cas d'hydatidose relevés par lui au cours d'une enquête. Il établit un tableau des fréquences relatives :

Œil	66 1 ‰	Encéphale	3 9 ‰
Poumon	8 3 ‰	Os	1 2 ‰
Muscles	5, 1 ‰	Orbite	1 ‰
Rate	1 ‰	Divers	10 1 ‰

Historique

La première observation d'hydatidose orbitaire est très contestable : en 1767 Jean Louis Petit découvre au cours d'une autopsie 3 kystes de volume d'une noix. C'est en 1801 que J. A. Schmidt rapporte une observation indiscutable suivie de celles de Weldon (1806) de Keate et Langenbeck (1819) de Lawrence (1822) de Cloquet (1827) de Delpsch (1828) où la nature de la lésion ne fut reconnue qu'après l'opération.

Le premier diagnostic clinique fut posé par Holscher (1832) par la suite Goyrand (1842) décrit très clairement les éléments du diagnostic différentiel.

Les observations se succèdent jusqu'à la revue générale magistrale faite par Berlin en 1880 à propos de 39 cas. Il y a en outre à côté d'observations isolées les thèses de Mandour (1895) de Chiron de Brossay (1901) de Denobili (1902) les revues de Golovine (1900) de F. Lagrange dans son traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite (1904) la thèse argentine de Cabut (1904) et toute une série de thèses françaises (Leirand 1913 Crier 1925 Varner 1926 Guyonnet Duperrat 1931 Morard 1931 Lillier 1918 Dachsous 1933 Dahan 1961). Entre temps méritent d'être signalés les mémoires d'Amiceto Solarès (1921) de Teulier (1927) Morard (1935) de Loulant et Larmande (1935), d'Orbe et Zimman (1937).

ETIOLOGIE

La répartition géographique des kystes hydatiques de l'orbite est fonction, nous l'avons vu, des agents de dissémination du parasite : chiens et moutons.

Selon Morard, les 202 cas publiés en 1931 se répartissent comme suit : 68 en Amérique du Sud, 26 en France, 25 en Russie, 18 en Allemagne, 15 en Afrique du Nord, 14 en Grèce, 13 en Italie, 1 en Roumanie, 2 en Autriche, 1 aux États-Unis, 1 à Monaco.

En 1961, une statistique portant sur 397 cas d'échinococcose orbitaire montre que l'Argentine et l'Afrique du Nord sont les principaux foyers d'hydatidose orbitaire

	Pays	Nbre de cas		Pays	Nbre de cas
Amérique du Sud	Australie	12	Europe	Allemagne	18
				Autriche	2
				Bulgarie	7
	Argentine	81		Espagne	23
	Bolivie	3		France	28
	Bresil	1		Grèce	21
	Chili	1		Hongrie	3
	Uruguay	5		Italie	20
				Monaco	1
				Roumanie	5
Afrique	Etats-Unis	1	Asie	Russie	46
				Aden	2
	Algérie	71		Chine	1
	Maroc	5		Indes	10
	Tunisie	9		Syrie	1
	Egypte	9		Turquie	6
	Afrique du Sud	5			

Cette statistique ne reflète d'ailleurs que très approximativement la répartition exacte de l'affection les mesures de prophylaxie ayant réussi à débarrasser certains pays comme l'Islande de la maladie

En Amérique du Sud l'hydatidose est en régression En Argentine en 1903 Cabaut en découvre 35 cas sur 160 000 consultants (1/4 186) tandis qu'en 1957 Uribi n'en décompte que 80 cas, dont 10 personnels observés de 1943 à 1957 En Bolivie Aniceto Solares (1921) en relève 3 cas sur 2 135 malades (1/712) Cabaut cite 4 cas uruguayens

En Europe l'hydatidose est relativement rare En 1936 Lascheff en réunit 7 cas en Bulgarie En 1936 Descalopoulos en trouve 18 cas en Grèce En 1931 26 cas au moins ont été publiés en France selon Morard En 1932 Marquès en voit 20 cas en Espagne

L'hydatidose n'est pas exceptionnelle dans d'autres pays Allemagne du Nord (1 cas de Uggeli et Holzi en 1938) Yougoslavie Autriche (2/142 425 affections oculaires selon la statistique de Blashek) Russie (1 50 000 selon celle de Krivonossov 1937)

En Afrique la région d'élection est située tout au long du bassin méditerranéen En 1934 50 cas en avaient été rapportés 3 au Maroc 3 en Tunisie 24 en Algérie) Il est évident d'ailleurs que tous les cas ne soient pas publiés aussi nous paraît-il utile de rajouter une statistique homogène celle de la Clinique Ophtalmologique Universitaire d'Alger de 1924 à 1961 en 37 ans, 52 malades ont été opérés de kyste hydatique de l'orbite 10 de 1924 à 1934 (1/1 083 malades hospitalisés) 24 de 1935 à 1961 1 sur 483 hospitalisés de 1939 à 1949) 18 de 1953 à 1961 De ces chiffres, il faut rajouter 9 cas tunisiens de Daghsous (1953) 5 cas marocains, 5 cas égyptiens 1 cas sud africain de Luntz (1957)

En fin l'échinococcose n'est pas exceptionnelle mais les publications sont rares 10 cas aux Indes (Holland Miller Latel) 1 en Chine (Howard) 1 en Syrie (Telchab) 3 en Turquie (Erbakang) 2 à Aden (Mazhar)

En Argentine	Posadas Herrera & Crimwell	1890	1 sur 46	2,17 %
		1901	8 sur 940	0,82 %
En Bolivie	Solarès	1921	21 sur 986	2,13 %
En Uruguay	Duprat	1908	1 sur 317	1,26 %
En Algérie	Senevet & Witas	1926	10 sur 1634	0,61 %

Morard fut remarquer que le kyste hydatidique de l'orbite ne représente que 1 % des 2 500 cas d'hydatidose relevés par lui au cours d'une enquête. Il établit un tableau des fréquences relatives :

Œil	66 1 %	Encéphale	3 9 %
Poumon	8 3 %	Os	1,2 %
Muscles	4 %	Orbite	1 %
Rate	1 %	Divers	10 1 %

Historique

La première observation d'hydatidose orbitaire est très contestable : en 1707 Jean Louis Petit découvre au cours d'une autopsie 3 kystes de volume d'une noix. C'est en 1801 que J. A. Schmidt rapporte une observation indiscutable suivie de celles de Weldon (1806) de Kerle et Langenbeck (1819) de Lawrence (1827) de Cloquet (1827) de Delpech (1828) où la nature de la lésion ne fut reconnue qu'après l'opération.

Le premier diagnostic clinique fut posé par Holscher (1832) par la suite Courand (1842) décrit très clairement les éléments du diagnostic différentiel.

Les observations se succèdent jusqu'à la revue générale magistrale faite par Berlin en 1880 à propos de 33 cas. Puis ce sont à côté d'observations isolées les thèses de Mandour (1895) de Chiron de Brossy (1901) de Denobili (1902) les revues de Golosov (1900), de T. Lagrange dans son traité des tumeurs de l'œil et de l'orbite (1901) la thèse argentine de Cabut (1901) et toute une série de thèses françaises (Courand 1913 Cuier 1921 Varner 1926 Guyonnet Duperon 1931 Morard 1931 Lillier 1948 Dayhous 1953 Dahan 1961). Entre temps méritent d'être signalés les mémoires d'Amicet Solarès (1921) de Leubières (1927) Morard (1935) de Louant et Larmande (1933) d'Orbe et Zimmern (1937).

ETIOLOGIE

La répartition géographique des kystes hydatidiques de l'orbite est fonction, nous l'avons vu, des agents de dissémination du parasite chiens et moutons.

Selon Morard, les 202 cas publiés en 1931 se répartissent comme suit : 68 en Amérique du Sud, 26 en France, 25 en Russie, 18 en Allemagne, 15 en Afrique du Nord, 14 en Grèce, 13 en Italie, 1 en Roumanie, 2 en Autriche, 1 aux États-Unis, 1 à Monaco.

Nous avons reuni en un tableau trois statistiques etablies en fonction de l'age des malades

Age	A Solares	Clinique Ophtalmologique d Alger	Larmande et Dahan
1 à 10 ans	8 cas 10 %	10 cas 23 5 %	49 cas 24 5 %
11 à 20 ans	14 cas 33 %	11 cas 25 5 %	59 cas 28 5 %
21 à 30 ans	9 cas 21 %	8 cas 18 5 %	41 cas 20 5 %
31 à 40 ans	5 cas 11 9 %	7 cas 16 5 %	25 cas 12 5 %
41 à 50 ans	5 cas 11 9 %	1 cas 2 5 %	13 cas 6 5 %
51 à 60 ans	1 cas 2 2 %	4 cas 9 %	9 cas 4 5 %
61 à 70 ans	0 cas 0 %	2 cas 4 5 %	6 cas 3 %
Total	42 cas colliges	43 derniers cas	202 cas colliges

Cette predilection pour le jeune serait due, selon Deve, a des facteurs anatomiques car la contamination hydatique se fait dans 40 % des cas avant 15 ans par suite du manque d'hygiene des enfants qui jouent avec des animaux parasites et dans pres des 2/3 des cas avant 20 ans. Contenus dans une etroite cavite osseuse occupee en grande partie par le globe oculaire les kystes hydatiques de l'orbite ne peuvent acquerir une taille tant soit peu importante sans determiner des phenomenes entrainant des troubles qui d'emblée appellent l'attention du malade et de son entourage. On pourrait dire que l'oeil joue en l'espece l'office d'un index particulierement delicat et sensible.

L'age moyen des sujets atteints de kyste hydatique de l'orbite est plus eleve que celui des porteurs de kyste hydatique du cerveau (qui touche selon Craniell et Vegas 7 fois plus l'enfant que l'adulte). Il est par contre plus faible que celui des kystes hydatiques des autres organes (le kyste hydatique du foie par exemple se presentait surtout entre 30 et 40 ans).

Le sexe ne joue qu'un role secondaire probablement lie au mode de vie. Toutefois dans les statistiques publiees le sexe masculin est le plus souvent atteint pres des 2/3 des cas de kystes hydatiques observés chez l'homme (Vegas et Cranwell 75 %), Panas 75 %, Dieu 75 %). Sur une statistique homogene de la Clinique Ophtalmologique d'Alger etablie sur nos 42 derniers operes nous relevons 26 hommes (62 %) et sur 200 cas colliges dans la litterature 127 hommes (63 %) contre 73 femmes (37 %). Toutefois il nous faut remarquer que dans deux statistiques recentes le nombre des femmes depasse celui des hommes. Sur les 18 cas d'Orb et Zimman (1957), il y avait 10 femmes (55 5 %) proportion analogue a celle de nos 18 derniers cas.

Le rôle du traumatisme est invoque par de nombreux malades (cas de Lagrange Vegas Morgagni Verneul Dudinow Zavalia Mura, Patel Orbé Handousa). Dans les observations les plus probantes il

En Australie, le kyste hydatique est assez fréquent Miller et Bowling (1941) en relèvent 9 cas et Lidgett (1956) 3 autres

La fréquence des kystes hydatiques de l'orbite par rapport aux autres affections ophtalmologiques est très variable Elle dépend évidemment de l'infestation hydatique des pays Les statistiques établies dans des pays fortement contaminés donnent des pourcentages élevés En Argentine, le taux relevé par Cabaut (1903) est de 1/4 714, par Lagleyze et Noceti (1908) de 1/4 786, en Bolivie, Aniceto Solarès (1921) arrive à une proportion de 1/712 En Algérie, sur une statistique ne tenant compte que des malades hospitalisés 1/1 083 dans une première décade, 1/483 dans une autre décade En Europe, par contre, la fréquence est moindre A Vienne, Blishek, élève de Fuchs, ne voit que 2 kystes hydatiques sur 142 425 affections oculaires, en Russie, Krivonossouf (1925) 1/50 000, en Grèce 1/17 000 parmi les malades de Cosmettatos, 1/97 000 parmi ceux de Trantris, 1/22 175 dans le rapport de Descalopoulos

Le terrain sur lequel se développe l'hydatidose orbitaire n'offre que peu de particularités

L'âge des patients a un certain intérêt le kyste hydatique de l'orbite a une prédilection pour les jeunes il touche l'enfant dans 25 % des cas, l'adolescent et l'adulte jeune dans 50 % des cas On peut considérer que près des 3/4 des cas se développent avant 30 ans et 85 % avant 40 ans Les âges limites rencontrés vont de 2 ans (Cabaut, Lagrange, Carrère) à 70 ans (Morard)

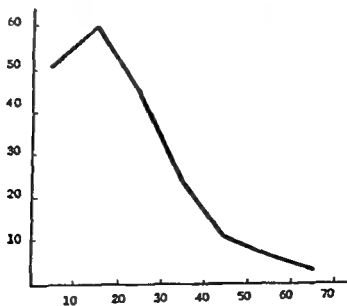


FIG. 2

Fréquence des kystes hydatiques suivant l'âge (sur 202 cas)

XIX CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM

1962

INDIA
(NEW DELHI)

ACTA

VOL I



FEDERATION INTERNATIONALE DES SOCIETES D'OPHTALMOLOGIE

(Foederatio Societatum Universalis)

LISTE DES SOCIÉTÉS AFFILIÉES ET DE LEUR SECRÉTAIRE

Sociétés

Secrétaires

AEGYPTUS

Société d'Ophthalmologie d'Egypte

Dr SABRI KAMEL
Ophthalmic Hospital
Dar el Hekmah 42
Giza -Cairo

Africa Merid (Union of S Africa)
Ophthalmological Society of South
Africa

Dr E T MEYER
220 Lister Bldgs
193 Jeppe Street
Johannesburg

America Sept (U S A)

American Ophthalmological Society

Dr JOSEPH A. C WADSWORTH
108 East 68th Street
New York 21 N Y

American Association for Research in
Ophthalmology

Dr SAMUEL J KIMURA
1400 Fifth Ave
San Francisco 22-Cal

American Academy of Ophthalmology
and Otolaryngology

Dr WILLIAM L BENEDICT
15 Second St S W
Rochester Minn

Section of Ophthalmology of the
A.M.A.

Dr HENRY F ALLEN
200 Beacon St
Boston Mass

ARGENTINA

Sociedad Argentina de Oftalmologia

Dr ROBERTO SAMPAOLSI
Santa Fe 1171
Buenos Aires

Sociedad de Oftalmologia de Cordoba

Prof CARLOS A REMONDA
Casilla de Correo 301 Cordoba

AUSTRALIA

Ophthalmological Society of
Australia

JOHN H HART
27 Commonwealth St
Sydney-N S W

AUSTRIA

Osterreichische Ophthalmologische
Gesellschaft

Dr F Schwab
Aberstrasse 4 Wien 9

Le plus souvent, il n'y a que deux kystes (Charamis Pages, Barry, Daghsous Ugelli et Policzi), exceptionnellement trois (Saint Yves, Pooley Warschawski). En cas de kystes multiples, il est à noter que les vésicules n'ont pas toujours la même taille (dans l'observation de Charamis l'un avait le volume d'un œuf de poule, l'autre d'une noisette; il en était de même dans celle de Barry) et qu'elles peuvent ne pas être au même stade (sur les 3 kystes de Saint Yves l'un était calcifié, le second suppuré).

L'échinococcose orbitaire est très rarement associée à une autre localisation de la parasitose. Nous n'avons pour notre part, relevé aucune atteinte d'un autre viscère; toutefois, Gabrielides a vu un kyste du foie, Auguschewitsch un kyste de la levre, Jophe un kyste du deltoïde, Marquez et Ferreira un kyste du crâne et un kyste du rachis, et Aznarez et Vidal Herrero un kyste intra-oculaire controlatéral.

Le siège du kyste est intéressant à préciser de la topographie du parasite on peut en effet déduire son origine.

La vésicule occupe le plus souvent la partie supérieure de l'orbite (55 %) celle, notons-le, où il y a le plus grand nombre de muscles oculo-moteurs. Marquez trouve la majorité des kystes dans la région supéro-interne; nous les avons rencontrés plus souvent dans la région supéro-externe.

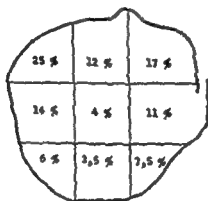


FIG 3

Fréquence des kystes hydatiques selon la localisation (sur 208 cas)

Le kyste est exceptionnellement superficiel, sous conjonctival. Parfois il s'insinue entre le globe et la paroi de l'orbite; c'est le kyste orbitaire antérieur. Le plus souvent il est retrobulbaire; dans ce cas, il se développe d'ordinaire en dehors du cône musculaire, plus rarement à l'intérieur. Orbe et Zimman montrent une pièce curieuse où le kyste entoure le nerf optique.

s'agit de traumatismes violents et récents : coup de bâton (Mintel), chute sur le front (Fige et Trivignot), blessure de guerre (Barbarschew), coup de poing lors d'un combat de boxe (Giqueux).

Amiceto Solares accorde au traumatisme une influence localisatrice, "qu'il s'agisse d'extravasation sanguine contenant l'embryon hexacanthe, qu'il y ait une dilatation consécutive avec ralentissement circulatoire permettant au ténin de se fixer sur place", mais "l'action traumatique n'est pas tout à fait indispensable".

Morard, au contraire, considère qu'en règle générale, le traumatisme n'exerce aucune action favorisante sur la localisation orbitaire du germe hydatique. Il ne trouve mention d'un traumatisme que 8 fois sur 123 observations. Nous partageons cette opinion. Aucun de nos malades n'a signalé de traumatisme récent.

Il est vraisemblable que le traumatisme ne fut en réalité que révéler un kyste latent, en provoquant, par fissuration, des accidents inflammatoires.

Le mode de contamination n'offre guère de discussion. Il semble que la dissémination s'effectue par voie sanguine, après absorption des parasites par la bouche. Mandour admettait la possibilité pour les embryons de traverser la conjonctive, les œufs arrivant dans le cul-de-sac conjonctival mélangés aux poussières de l'air, cette hypothèse ne saurait être retenue, puisque les embryons ne sont mis en liberté que lorsque l'enveloppe de chitine de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs acides, or, les larmes sont alcalines.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le kyste hydatique de l'orbite est toujours unilatéral, mais les deux orbites sont indifféremment touchées, bien que certains auteurs aient cru, en se basant sur des considérations toutes théoriques, à une prédominance gauche.

Statistique de	Nombre d'œufs	à droite	à gauche
Mandour	34	18 (53 %)	16 (47 %)
Morard	114	58 (50,8 %)	56 (49,2 %)
Larmande (cas opérés)	45	17 (38 %)	28 (62 %)
Larmande et Dahan (cas colligés)	174	78 (44,8 %)	96 (55,2 %)

Le kyste hydatique est presque toujours unique. Cependant on a décrit des kystes multiples de l'orbite. À part quelques cas d'essaimage post-opératoire, il paraît s'agir d'une multiplicité réelle et non point d'une évacuation secondaire, puisque les kystes sont habituellement éloignés (l'un retrobulbaire, l'autre sous-conjonctival, chez le malade de Barry).

Le plus souvent il n'y a que deux kystes (Charamis Pages Barry Daghfous Ugelli et Polizzi) exceptionnellement trois (Saint Yves, Pooley Warschawski) En cas de kystes multiples, il est à noter que les vésicules n'ont pas toujours la même taille (dans l'observation de Charamis l'un avait le volume d'un œuf de poule l'autre d'une noisette, il en était de même dans celle de Barry), et qu'elles peuvent ne pas être au même stade (sur les 3 kystes de Saint Yves l'un était calcifié, le second suppure)

L'échinococcose orbitaire est très rarement associée à une autre localisation de la parasitose Nous n'avons, pour notre part, relevé aucune atteinte d'un autre viscère, toutefois, Gabrielides a vu un kyste du foie, Awguschewitsch un kyste de la levre, Jophe un kyste du deltoïde Marquez et Ferreira un kyste du crâne et un kyste du rachis, et Aznarez et Vidal Herrero un kyste intra-oculaire controlatéral

Le siège du kyste est intéressant à préciser de la topographie du parasite on peut en effet déduire son origine.

La vésicule occupe le plus souvent la partie supérieure de l'orbite (55 %) celle, notons-le, où il y a le plus grand nombre de muscles oculo-moteurs Marquez trouve la majorité des kystes dans la région supéro-interne, nous les avons rencontrés plus souvent dans la région supéro-externe

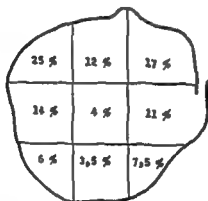


Fig. 3

Fréquence des kystes hydatiques selon la localisation (sur 208 cas)

Le kyste est exceptionnellement superficiel sous conjonctival Parfois il s'insinue entre le globe et la paroi de l'orbite c'est le kyste orbitaire antérieur Le plus souvent, il est retrobulbaire dans ce cas il se développe d'ordinaire en dehors du cône musculaire plus rarement à l'intérieur, Orbe et Zimman montrent une pièce curieuse où le kyste entoure le nerf optique

<i>Regions</i>	<i>Clinique Ophtalmologique d Alger</i>	<i>Morard</i>	<i>Larmande</i>
superieure supero externe supero interne	$\left. \begin{array}{l} 7 \\ 13 \\ 7 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 27 \\ (59 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 17 \\ 27 \\ 23 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 67 \\ (55 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 25 \\ 51 \\ 37 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 113 \\ (54 \%) \end{array}$
externe mediane interne	$\left. \begin{array}{l} 4 \\ 2 \\ 6 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 12 \\ (26 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 20 \\ 0 \\ 13 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 33 \\ (28 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 29 \\ 9 \\ 22 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 60 \\ (29 \%) \end{array}$
infero externe infero interne inferieure	$\left. \begin{array}{l} 3 \\ 2 \\ 2 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 7 \\ (15 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 8 \\ 2 \\ 11 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 21 \\ (17 \%) \end{array}$	$\left. \begin{array}{l} 13 \\ 7 \\ 15 \end{array} \right\} \begin{array}{l} 35 \\ (17 \%) \end{array}$
Total	46 derniers cas	121 cas colliges	208 cas colliges

Le siege du kyste a son interet pronostique. Quand le kyste est situe dans le cone ou pres de l'apex, le nerf optique souffre, quand il est lateral, la vision est d'ordinaire conservee.

Le point de depart du kyste est souvent difficile a apprecier. Les regions predisposees sont celles qui sont tres vascularisees.

Selon le mot de Teulieres, les muscles oculo moteurs representent "le berceau des kystes hydatiques". On a decrit des kystes dans la plupart des muscles stries de l'orbite : releveur (Ascunce), droit superieur (Charamis, Bailly), droit interne (Terson, Teulieres), droit externe (Fieuzal, Axenfeld, Pages, Kubik), droit inferieur (Chronis).

En dehors des muscles, le kyste hydatique peut se developper, plus rarement il est vrai, dans le tissu cellulo graisseux de l'orbite, dans les gaines du nerf optique (Mandour, Colrat, Lavagna, Ourgrud, Oribe) et, peut-etre ce qui est plus discutable — dans la glande lacrymale (Fromaget, Marechal) et dans les parois osseuses de l'orbite (Keate, Culliot, Gabrielides).

La forme du kyste est difficile a apprecier, puisqu'il s'insinue entre les elements constitutifs de l'orbite. Lorsqu'il est assez petit ou superficiel, il est spherique, plus tard il devient ovoide.

Le volume de la vesicule est des plus variables. Une noisette (Charamis), une noix, parfois une mandarine (Morard), une orange (Isola) ou meme un poing (Westphal). Les dimensions peuvent dans les cas extremes, atteindre 8 cm sur 7 (De la Pen), 10 cm chez l'un de nos malades.

La capacite du kyste est parfois moderee. Marquez, Charamis 5 a 7 cc, elle est d'autres fois plus importante (Larmande 10 cc, Cange 50 cc, Kankroff 80 cc, Demicheri 250 cc).

La structure du kyste hydatique de l'orbite ne se différencie guère de celle des autres hydatides. Trois points méritent cependant d'être précisés :

La minceur habituelle de l'adventice fait que l'existence de cette membrane a été discutée au niveau de l'orbite :

Pour les uns, elle a une réalité anatomique. Satanowsky, Kankroff parlent d'une véritable capsule fibreuse, l'adventice atteint une épaisseur de 3 mm dans le cas de Cosmetatos, de 5 mm dans celui de Golovine.

Pour d'autres, (Tiscornia) l'adventice est très mince (1 mm dans l'observation de Labaut), souvent elle est pratiquement inexistante.

Chez la plupart de nos opérés l'adventice était en effet très fine : elle suffisait toutefois à masquer la teinte nacree de l'hydatide et à constituer une loge nettement individualisée autour du parasite. Ce n'est que dans un cas de kyste suppuré que nous avons vu une adventice épaisse que l'on aurait pu à la rigueur tenter d'extirper.

Le kyste adventice est formé à la suite d'un triple processus mécanique toxique et inflammatoire. L'hôte oppose au parasite une double barrière fibroblastique et éosinophile. Pascheff signale l'existence dans l'orbite de cette éosinophilie locale. La faible épaisseur de la paroi réactionnelle est fonction de la rareté relative du tissu conjonctif dans l'orbite. L'adventice est toujours nettement séparée du parasite. Mais elle peut adhérer aux organes du voisinage : globe oculaire (Rabinovitch) muscle (Botcher) os (Pooley). Il ne saurait donc être question contrairement à l'opinion de Pascheff de tenter ici une kystectomie : c'est à dire une ablation du parasite et du kyste adventice (membrane perikystique).

L'existence exceptionnelle de kystes acéphalocystes (variété de kystes stériles identifiée par Laennec et ne contenant ni scolex ni crochets) est née par Aniceto Solares mais Carrere (1921) et Feulheres (1927) en ont publié un cas chacun. Le caractère exceptionnel des kystes acéphalocystes tient au fait que l'on n'opère que rarement les kystes très petits donc très jeunes.

La rareté des vésicules filles constitue la dernière particularité des kystes hydatiques de l'orbite. Solares nait leur existence. Le plus souvent il n'y a qu'une seule vésicule secondaire (Cange Larmande). On peut cependant en observer deux, quatre six de taille différente allant du pois à la tête d'épingle. Il est exceptionnel que l'on en découvre un plus grand nombre : toutefois Waldhauer en trouve 10 gros et 1 petite. Tavinot une vingtaine. Lawrence une quantité suffisante pour remplir une demi-tasse à café. Westphal en compte 9. Cange 75 et Tschistakoff 150.

La rareté des vésicules filles au cours du kyste hydatique de l'orbite est compréhensible selon Deve : la vésiculation endogène résulte d'une réaction défensive du parasite hydatique menacé dans sa vitalité. Or l'orbite osseuse protège suffisamment le parasite qui

repousse en avant les tissus mous. D'ailleurs en règle générale, les kystes hydatiques de l'enfant et de l'adolescent sont dépourvus de vésicules filles : ils n'ont pas eu le temps de patir de causes perturbatrices.

SYMPTOMATOLOGIE

AU DEBUT

Le mode de début du kyste hydatique est fort insidieux. Si l'on admet que la contamination se fait dans le jeune âge, et que le parasite ne grossit que lentement, il est bien évident que l'échinococcose orbitaire comporte une phase latente assez longue. Ce que l'on considère comme le commencement de l'affection n'est en réalité qu'un début apparent.

L'attention est d'ordinaire attirée par un des symptômes fondamentaux de l'hydatidose. Parfois, en particulier, après un traumatisme, c'est une complication inflammatoire qui révèle la parasitose, on parle alors, à tort, de début aigu, brutal (Marin Amat, Ugelli, Ourgaud, Oribe, Larmande).

Les symptômes d'alarme sont habituellement des signes fonctionnels, parfois des signes physiques.

LES SIGNES FONCTIONNELS les plus fréquemment rencontrés au début de la maladie sont les douleurs et la diplopie.

Les douleurs sont d'ordinaire précoces, mais, étant en général insidieuses au début, elles sont souvent négligées. Elles peuvent précéder l'exophtalmie de plusieurs semaines ou de plusieurs mois (Lagleyze), ce qui est loin d'être constant. Les douleurs peuvent, au contraire, être tardives (dans l'observation de Barry, l'exophtalmie les devançant de 8 mois et dans celle de Feulrières de 4 mois).

La diplopie s'installe d'ordinaire après les douleurs et avant l'exophtalmie : elle paraît dépendre d'une atteinte musculaire. Le plus souvent discrète, elle est méconnue au commencement de la maladie.

LES SIGNES PHYSIQUES de début sont au nombre de trois : l'exophtalmie, le strabisme, le ptosis.

L'exophtalmie, dans bien des cas, est le premier signe à attirer l'attention.

La diplopie et le strabisme ne constituent que très rarement un symptôme initial, probablement parce que le malade s'observe mal. Oribe et Zimman en citent cependant deux cas. Le strabisme peut être mécanique ou paralytique.

Le ptosis paralytique semble plus fréquent, nous en avons relevé une dizaine d'observations (Cabaut, Ascunce, Chiramus, Wagemann, Bowman, Caratheodori, Ugelli, Oribe, 2 de nos cas récents).

À côté de ces symptômes fondamentaux, citons un certain nombre de signes qui ont été incidemment notés.

Les uns tiennent au siège du parasite, ce sont

— la diminution de l'acuité visuelle (Ugella et Pollizzi, Masseboeuf, Larmande),

— l'œdème papillaire (Tristano Ascunce, Orbe et Zimman)
Solares considère que les troubles ophtalmoscopiques existent avec une certaine fréquence et représentent 'une des premières manifestations de la tumeur encore petite'

Les autres paraissent purement accidentels, et pour certains, discutables Citons

— le prurit et les phénomènes inflammatoires des paupières (Orbe et Zimman),

— la omolence (Caratheodori, Bresgen Dieu Cuenod et Nataf),

— la photophobie, (Marquez) le nystagmus et les mouches volantes

L'apparition successive des différents symptômes peut être assez rapide dans une observation de Solares, c'est 15 à 20 jours après les douleurs que se manifeste la diplopie moins d'un mois après le début, il y avait une exophtalmie marquée

La vitesse d'installation des symptômes est très variable Selon Teulière il faut en moyenne 8 mois à 1 an pour que le diagnostic devienne possible grâce à l'apparition de signes caractéristiques

A LA PERIODE D'ÉTAT

A la période d'état le tableau clinique est d'ordinaire celui d'une exophtalmie tumorale avec toutes ses conséquences organiques et fonctionnelles mais fait à noter il s'agit d'une exophtalmie douloureuse La symptomatologie comporte donc une tétrade caractéristique exophtalmie troubles oculomoteurs, douleurs tumeur

L'exophtalmie est le maître symptôme Rien ne permet cependant de différencier l'exophtalmie du kyste hydatique de celle des autres tumeurs de l'orbite

L'exophtalmie est constante lorsque le kyste est retrobulbaire elle ne manque que lorsqu'il est très antérieur ou conjonctival

L'exophtalmie s'installe d'ordinaire lentement, à bas bruit en quelques mois (5 à 6 soulant Larmande 3 Terson 12 Schmidt, Cange) Exceptionnellement, on la voit apparaître brutalement, en quelques jours (une semaine Cange 15 jours Solares), voire même en une nuit (Cange Teulière) L'grange souligne l'intérêt diagnostique de cette installation brutale que n'est pas dans les habitudes des tumeurs solides les collections liquides seules peuvent se former assez vite pour chasser en quelques jours l'œil de sa place En fait il s'agit là non point d'un simple phénomène mécanique, mais probablement d'un accident anaphylactique lié à la fissuration du kyste

Le degré de l'exophtalmie est très variable fonction du volume du kyste Au début la protrusion du globe est modérée on ne la reconnaît que par comparaison avec l'œil sain souvent l'exophtalmomètre est indispensable pour affirmer la réalité de l'exophtalmie. Par la suite,

elle devient indiscutable, l'occlusion palpebrale est alors souvent incomplète. Dans certains cas anciens, elle peut être monstrueuse, le globe étant luxé en avant du voile palpebral (Gabrielides).

La direction de l'exophtalmie dépend évidemment du siège de la neoformation, c'est d'ordinaire une exophtalmie oblique inférieure, parfois assez latéralisée, le kyste étant hors du cône musculaire, l'exophtalmie oblique supérieure est rare (1/10), ainsi que l'exophtalmie latérale. L'exophtalmie axiale n'est pas exceptionnelle (Benchimol, Charamis, Daghsous, Gonzalez, Larmande). Elle est due à la présence du kyste à l'intérieur du cône musculo-aponevrotique. Le plus souvent, l'exophtalmie ne s'accompagne pas de strabisme, lorsque ce dernier existe, la cornée paraît se détourner de la tumeur.

Les caractères de l'exophtalmie lui confèrent une certaine individualité parmi les exophtalmies tumorales.

— c'est certes une exophtalmie permanente, irréductible, fixe (l'effort, l'inclinaison de la tête, la compression des vaisseaux du cou ne la modifient pas), blanche, sans phénomènes inflammatoires, non pulsatile (sauf lorsque le kyste érode la voûte orbitaire ou les sinus), qui entraîne une limitation notable des mouvements du globe.

— Mais c'est aussi une exophtalmie douloureuse et une exophtalmie de progression irrégulière, avec des phases de remission et de régression partielle (Daghsous) et des poussées inflammatoires vraisemblablement anaphylactiques. Ces deux derniers caractères constituent d'excellents arguments de présomption en faveur du kyste hydatique.

Les troubles oculo-moteurs, qui se traduisent par de la diplopie, du strabisme et une limitation des mouvements du globe, sont très fréquents. Ils sont probablement souvent méconnus.

Le ptosis n'est pas exceptionnel. 6 de nos derniers malades en étaient atteints. Il s'agit le plus souvent d'un ptosis paralytique ou parfois d'un ptosis mécanique.

La diplopie est assez rarement signalée sur 39 observations récentes, elle n'est mentionnée que 3 fois.

La diplopie, qui peut être systématisée, de type paralytique, ou atypique, liée à une gêne mécanique, est souvent méconnue au début, surtout lorsqu'elle ne se manifeste que dans le regard latéral, il faut alors la rechercher systématiquement. Sur le tard, elle disparaît, par neutralisation ou par suite de la souffrance du nerf optique.

Le strabisme est, par contre, beaucoup plus fréquent. Solares sur 40 observations colligées, relève 30 fois l'existence de déviation oculaire et de limitation des mouvements du globe.

Il importe toutefois de distinguer le déplacement latéral, en masse de l'œil, lors de l'exophtalmie oblique, où l'axe visuel reste correctement orienté, et le strabisme proprement dit qui est plus rare.

La limitation des mouvements du globe est très courante au cours du kyste hydatique de l'orbite. Dans certains cas, elle n'apparaît que

dans une seule direction D'autres fois elle est globale, le tableau pouvant être celui d'une ophtalmoplegie externe progressivement totale (Marquez) ou d'un syndrome de la fente sphénoïdale (Daghsous)

Les troubles oculo moteurs au cours de l'echinococcos orbitaire sont de nature variée

— les uns précoces, sont probablement liés au fait que les muscles constituent d'ordinaire le berceau de l'hydaïde,

— les autres, tardifs, peuvent être de 3 types strabisme mécanique par poussée sur le globe oculaire ou par distension d'un muscle, strabisme paralytique par névrite toxique, strabisme mixte par compression des nerfs et des muscles, lorsque la vésicule atteint un certain volume ces phénomènes de compression sont d'autant plus précoces que le kyste est plus postérieur

La mydriase et la paralysie de l'accommodation ont été signalées dans quelques cas elles relèvent probablement de la compression des nerfs ciliaires

Les douleurs représentent un symptôme fondamental Elles ont pour caractères principaux

— d'être précoces dans la plupart des cas,

— d'être presque constantes Sur les 6 observations de Daghsous elles ne manquent qu'une seule fois Dans sa thèse Cabaut les relève 22 fois sur 31 malades Onbe et Zimman les notent chez leurs 18 malades mais nous ne les avons trouvées que chez 40 % des nôtres sans doute parce qu'il s'agissait de patients un peu frustes ou d'enfants Toutefois, les douleurs peuvent manquer (De Wecker Adamantidis Charamis, Giqueaux Benchimol Solares etc)

de débiter de façon insidieuse bien qu'on puisse parfois les voir s'installer brusquement

— de rester strictement unilatérales, retro-oculaires et periorbitaires irradiant parfois sur tout l'hémicrâne (Ternien, Solares Cange) et pouvant même débiter sur la nuque (Westphal) le cou la région pectorale (Cabaut)

— d'augmenter progressivement, ce sont d'abord des sensations vagues de tension retro-oculaire de pesanteur de plénitude orbitaire (Morard) de travaillement dans le fond de l'orbite (Cabaut) Cette gêne indéfinissable se transforme par la suite en douleurs nettes continues ou paroxystiques

Les douleurs continues sont les plus fréquentes elles sont lancinantes, parfois atroces souvent exacerbées par les mouvements de la tête et des yeux Dans certains cas elles disparaissent temporairement, sans cause apparente (Solares)

Les douleurs intermittentes revêtent l'allure de névralgies trigémiques elles peuvent d'ailleurs n'intéresser que le territoire d'une seule

branche du trijumeau, et s'accompagnent parfois d'hyperesthésie cutanée

Il est des cas où les douleurs sont extrêmement violentes, entraînant des phénomènes syncopaux (Barabaschew), parfois du délire (Weldon, Ascunce)

La précocité, la fréquence, les caractères des douleurs au cours d'une exophtalmie tumorale sont des éléments qui placent en faveur du diagnostic de kyste hydatique de l'orbite

La pathogénie de ces douleurs est discutée. Cibrut les attribuant à des phénomènes purement mécaniques, "à la compression d'un ou plusieurs rameaux nerveux orbitaires sensitifs". La précocité de ce symptôme fait plutôt admettre un processus irritatif, les troncs nerveux souffrant de l'action toxique du liquide hydatique (Lagrange). En faveur de cette hypothèse joue le fait qu'il n'y a aucune proportion entre l'intensité des douleurs et le volume du kyste et que les algies subissent des exacerbations soudaines

La tumeur n'est pas toujours perceptible pour qu'on puisse la palper, il faut qu'elle soit assez volumineuse ou très antérieure. Dans certains cas, le kyste apparaît d'emblée sous la conjonctive, il peut refouler le globe sur le côté et même l'écraser contre la paroi de l'orbite (Mme Delanoe), il n'y a évidemment pas alors d'exophtalmie. Le plus souvent, on arrive à sentir une masse résistante dans la profondeur, en insinuant le doigt entre l'os et le globe exophtalmique. Parfois, le kyste n'est découvert qu'au cours de l'intervention

La palpation ne permet pas toujours d'apprécier avec certitude le volume du kyste qui peut être masqué par les tissus intraorbitaires refoulés qui le coiffent

La tumeur hydatique est le plus souvent lisse, régulière, arrondie, élastique, rénitente, mobile, irréductible. Parfois cependant, elle est empâtée, mal limitée, et peut paraître polylobée quand une bride de capsule de Tenon ou le corps d'un muscle oculo-moteur la sangle. Lorsque le kyste est très tendu, il peut donner l'impression d'une neoformation solide, ce qui explique bien des enucleations inutiles

La tumeur est manifestement indépendante des tissus voisins, la pericapsule glisse sur la surface du kyste, quand il est superficiel, elle est mate à la percussion

Le kyste hydatique présente une série de caractères négatifs importants qui permettent d'éliminer les tumeurs vasculaires et les méningocèles : absence de souffle, de battements, de bruits à l'auscultation, irréductibilité

Pour étayer le diagnostic de tumeur liquidienne, trois modes d'exploration ont été proposés : la ponction, la transillumination et la recherche du freuissement hydatique

La ponction du kyste fournirait évidemment une certitude. Cette technique est préconisée par la majorité des auteurs (Menacho, Del Mazo, Redondo, Marquez) et tout récemment encore par Duke Elder

*Sociétés**Secrétaires*

BELGICA

Société Belge d'Ophthalmologie

Prof M APPELMANS
179 Pd Ruclens
Louain

BOLIVIA

Sociedad de Oftalmología de
CochabambaDr JAIME SOLARIS ZAMORA
Casilla Correo 1041
Cochabamba

BRASILIA

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

Dr RAPHAEL BENCHIMOL
Rua Mexico 111 Gr 1407
Caixa Postal 5283—
*Rio de Janeiro*Sociedade de Ophthalmologia de
Sao PauloMONSIEUR LE SECRÉTAIRE
Hospital das Clinicas
*Sao Paulo*Centro de Estudos de Oftalmologia
' Prof Moacyr F. Alvaro 'Dr RUBENS BELFORT MATTOS
208 Rua Condessa de S. Joaquim
Sao Paulo

BRITANNIA

Ophthalmological Society of the
United KingdomMR H L HOBBS
45, Lincoln's Inn Fields
London W C 2

Oxford Ophthalmological Congress

Dr IAN FRASER
21 Dogpole
Shrewsbury

BULGARIA

Société d'Ophthalmologie Bulgare

Dr NICOLA KONSTANTINOFF
1 rue Dante Sofia 42

BURMA

Burma Ophthalmological Society

Dr P K PAL
348 Shwëbontha Str
Rangoon

CANADA

Canadian Ophthalmological Society

Dr R G C KELLY
90 St Clair Avenue West
Toronto 7, Ont

CHILI

Sociedad Chilena de Oftalmología

Dr OSCAR HAM
Huérquinos 539
Santiago

CHINA NATIONALIS (FORMOSA)

Ophthalmological Society of the
Republic of ChinaDr PEI FFI LEE
1 Changte Chieh—Sec 1
Taipei (Taiwan)

Nous ne saurions trop nous élever, comme le firent Demichieri, I agleyze Ascunee contre ce geste dangereux la ponction est susceptible de disséminer des parasites et de provoquer des phénomènes anaphylactiques graves locaux et parfois même généraux Dieulafoy n'a-t-il pas cité un cas de mort subite après ponction Elle est en outre, l'inconvénient de vider le kyste que l'on peut ne plus retrouver lors de l'intervention Aussi n'hésitons nous pas à affirmer que la ponction diagnostique doit être formellement rejetée

La transillumination, par contre n'offre aucun danger L'éclairage de contact pratiqué au niveau d'une partie accessible de la tumeur, provoque une illumination diffuse du kyste qui revêt une teinte rosée, brillante Mais la transillumination n'est possible qu'au cours de kystes antérieurs et il faut savoir qu'un chemosis important ou un oedème palpébral peuvent induire en erreur

Le frémissement hydatique, caractéristique du kyste du foie est, dans la règle absent au niveau de l'orbite Cuénod et Nataf ne le sentent qu'après mise à nu du kyste au cours de l'intervention Il nous est par contre arrivé à plusieurs reprises de noter une impression tactile de contre coup que nous qualifions de signe du ressort Wernicke, en 1899 indique qu'un de ses malades percevait un bruissement lors de la fermeture des paupières objectivé par l'auscultation (1)

LES SYMPTÔMES SECONDAIRES dus à la présence dans l'orbite d'une masse neoformée ne sont nullement spécifiques Ils sont d'ailleurs relativement rares ou tardifs et traduisent souvent des phénomènes de compression

Ces symptômes peuvent être classés sous trois rubriques symptômes palpébro conjonctivaux symptômes oculaires et troubles visuels

1 Les symptômes palpébro conjonctivaux sont assez importants Dans les formes déjà anciennes une gêne notable de la circulation ilé retour se traduit par une congestion des vaisseaux de la conjonctive par une circulation palpébrale collatérale, par du chemosis et parfois, par de l'oedème palpébral

1 épiphora du à l'éversion des points lacrymaux et à l'ectropion secondaire est assez fréquent (Orbèe Daghsous) la dessiccation conjonctivale par atrophie de la glande lacrymale comprimée est plus discutable

2 Les symptômes oculaires très courants sont relativement banaux Ils s'agit de modifications de la refraction de lésions ophtalmoscopiques et de troubles visuels

Les modifications de la refraction résultent du changement de courbure que provoque la compression directe du globe Ils sont évidemment fonction du siège du kyste Ce peuvent être

(1) Wernicke qualifie à tort de frémissement hydatique ce signe d'auscultation le frémissement hydatique décrit par Blain et Branzon est en réalité une impression tactile

— de l'hypermetropie, quand la tumeur retrobulbaire aplait l'œil d'arrière en avant. Cunge cite des cas où l'hypermetropie atteint 8, 13, 15 et même 20 dioptries (soit un raccourcissement de 6 mm),

— de la myopie rare, quand le kyste, latéral, s'insinue entre l'œil et l'orbite,

— de l'astigmatisme le plus souvent, dont l'axe permet parfois de situer le siège de la tumeur

Les troubles de la refraction entraînent une baisse de l'acuité visuelle aménorable par correction, qu'il ne faut pas attribuer à des lésions du nerf optique

3° Les lésions ophtalmoscopiques sont beaucoup plus graves, elles peuvent expliquer des baisses notables, irréductibles et souvent définitives, de la vision

Ces lésions sont fréquentes 50 % des cas (Girier), 51 % (Solirès), 66 % (Orbè), 83 % (Daghfous), 85 % (Larmande), 89 % (Morard). Elles peuvent revêtir des aspects très divers et dépendent évidemment du siège du kyste, de son volume et de l'ancienneté du processus

— hyperhémie simple ou léger œdème du bord de la papille, avec turgescence veineuse (Morard 15 %, Orbè et Daghfous 33 %, Larmande 25 %),

— œdème de stase avec parfois petites hémorragies papillaires (Morard 14 %, Larmande 50 %),

— atrophie optique à bords flous, de type secondaire (Morard 30 %),

— atrophie optique à bords nets, de type primitif (obs personnelles),

— plis rétiniens concentriques à la macula (obs personnelles)

La pathogénie des atteintes du fond d'œil est discutée

Pour les uns, la compression serait seule en cause, Cunge cite 2 de ses observations où une stase manifeste a régressé après ponction ou extirpation du kyste. Une observation de Ferson est à ce propos quasi expérimentale : chez un malade porteur d'une stase et dont l'acuité était réduite à la perception lumineuse, après une ponction, la stase se réduit et la vision se rétablit. Lorsque le kyste se remplit à nouveau, stase et troubles visuels réapparaissent et ne cèdent définitivement qu'à l'extirpation du parasite

Pour d'autres, (Toulant Orbè), qui font remarquer qu'il n'y a aucun parallélisme entre le volume du kyste et l'importance des troubles visuels et ophtalmoscopiques, le nerf optique subirait une imbibition toxique par le liquide hydatique et présenterait une véritable névrite

Il est vraisemblable que les deux pathogénies peuvent jouer, séparément ou en association, toutefois, dans la plupart des cas, à

notre sens c'est le facteur mécanique qui prime aussi peut-on escompter une récupération lorsque le traitement est suffisamment précoce

Les troubles visuels que l'on observe au cours du kyste hydatique sont très variés il s'agit le plus souvent de *baisse de l'acuité visuelle* et de *retrecissement du champ visuel* mais Cabaut a signalé des *scotomes* et des *photopsies*

— Les uns sont liés aux modifications de la réfraction ils sont relativement tardifs et disparaissent après l'intervention Le trouble sténopéique confirme leur nature purement optique

— d'autres relèvent d'un processus de névrite optique parfois assez précoces, ils sont souvent importants mais sans aucune proportion avec le volume de la tumeur

— les derniers liés aux phénomènes de compression du nerf optique et des vaisseaux sont tardifs et irréversibles ils sont dus au développement d'une atrophie optique progressive et sont souvent précédés par une phase d'œdème papillaire

FORMES CLINIQUES

La topographie du kyste hydatique de l'orbite conditionne sa symptomatologie On peut sous l'angle chirurgical distinguer

— le *kyste sous conjonctival* qui est rarissime, ce qui est facile à comprendre puisque en avant de l'équateur les muscles loges habituelles du parasite ne comportent plus qu'un tendon

Les seules observations connues sont celle de Hare (1926) et celle de Warchauski (1938)

Dans la première le kyste gros comme un pois était situé au niveau de l'insertion antérieure du droit interne il ne provoquait aucun symptôme inflammatoire, l'identification fut faite après l'opération

Dans la seconde il s'agissait de 3 kystes sous conjonctivaux dont 2 contenaient des vésicules filles

le *kyste orbitaire antérieur* qui est facilement accessible à la palpation et peut être abordé directement La tumeur soulève d'ordinaire la paupière (*Charamis*) parfois elle apparaît dans la fente palpébrale (*Chronis*) Les douleurs sont peu marquées, l'exophtalmie est souvent modérée et oblique elle s'accompagne fréquemment de strabisme et de diplopie Les lésions ophtalmoscopiques sont tardives Le diagnostic est ici facile

— le *kyste orbitaire postérieur retrobulbaire* qui doit être abordé par voie sous aponévrotique On en reconnaît deux types suivant que la tumeur siège à l'intérieur ou à l'extérieur du cône musculo-aponévrotique

— le *kyste situé à l'intérieur du cône* comprime rapidement les nerfs sensoriels moteurs et sensitifs provoquant précocement baisse de vision lésions ophtalmoscopiques anesthésie de la cornée et même

Quand le kyste s'extériorise on peut remarquer sur les clichés de profil une ligne courbe ■ convexe antérieure (Marquez)

Dans les formes anciennes et compliquées, on peut noter un amincissement de la paroi orbitaire (Toulant) ou même une perforation osseuse

Les tomographies permettent d'étudier avec plus de précision l'orbite et ses parois elles situent parfois les contours de la tumeur

L'arteriographie carotidienne n'a guère d'intérêt chez un de nos malades elle montrait un abaissement notable de l'artère ophtalmique, chez un patient d'Ourgaud Berard et Bonnal l'artère était en place mais il s'agissait d'un cas très précoce

L'injection d'air ou de substance de contraste avant la radiographie nous paraît formellement à déconseiller, la ponction du kyste étant susceptible de provoquer des accidents anaphylactiques et de gêner lors de l'intervention

Luntz (1937) a réalisé une *pneumo orbitographie* en injectant 15 cc d'air dans le cône musculo-aponevrotique et 2 cc hors du cône le contour régulièrement arrondi du kyste fut ainsi visualisé et son diamètre (2,5 cm) apprécié mais le malade présente pendant 4 jours une violente réaction locale

Handouza (1951) pour sa part injecte du lipiodol dans le kyste lui-même après ponction évacuatrice On ne voit pas très bien l'intérêt de ce procédé l'issue d'un liquide eau de roche étant en soi caractéristique Notons cependant que dans l'observation publiée l'injection ne provoque aucune réaction encore faudrait-il connaître les résultats éloignés de cette injection car la diffusion du lipiodol dans l'orbite risque d'être nocive pour les tissus nobles comme elle l'est parfois pour les nerfs dans le canal rachidien Selon Handouza, le lipiodol aurait l'avantage de stériliser le parasite

Les tests biologiques sur lesquels on avait fondé beaucoup d'espoir sont fréquemment négatifs Aucun d'entre eux n'est d'ailleurs pathognomonique Aussi ne doit-on leur accorder qu'une simple valeur d'orientation

Certaines réactions celle d'Abderhalden celle d'Ascoli à la merostigmine celle de Prausnitz-Küstner (anaphylaxie passive) les précipito-réactions de Fleig et Lisbonne l'oculo-réaction de Dév. ■ Puntoni n'ont qu'un intérêt historique

La précipito-réaction au benjoin colloïdal de Wallis Conforto modifiée par Perez Fontana permet d'apprécier le degré ■ impregnation antigénique elle n'est utilisée que pour suivre l'effet du traitement biologique lorsqu'il est pratiqué

Seules méritent à notre sens d'être prises en considération pour l'instant l'éosinophilie sanguine la déviation du complément ■ l'intra-dermoreaction Notons toutefois que les auteurs italiens accordent de l'intérêt à la séro-agglutination avec induction tannique et les Russes au test de Uhlenhuth

keratite neuroparalytique. Il entraîne par la suite une exophtalmie directe.

Le kyste situé à l'extérieur du cône détermine tout d'abord une exophtalmie souvent associée à du strabisme. L'atteinte du nerf optique est plus tardive que dans la forme précédente.

Dans ce cadre entrent les kystes développés dans le releveur de la paupière, ils se traduisent précocement par du ptosis paralytique.

Les kystes hydatiques propagés à l'orbite ne doivent pas être confondus avec les kystes primitivement orbitaires qui ont perforé une des parois de la cavité osseuse. Les observations en sont très rares. Citons le malade de Westphal (1873) dont le kyste, né dans la cavité crânienne, se propagea à l'orbite, puis se vida en s'ouvrant à la peau et dans la cavité nasale, l'observation de Verdalle (1872) où le kyste débuta au niveau du sinus frontal, après un traumatisme, et pénétra simultanément dans le crâne et dans l'orbite, et celle de Judin (1924) découverte au cours d'une exenteration.

Une variété particulière d'échinococcose mérite d'être identifiée sous l'angle de l'étiologie : c'est l'échinococcose alvéolaire, qu'il ne faut pas confondre avec le kyste dit multivesiculaire parce qu'il contient des vésicules filles.

Le kyste alvéolaire est dû au développement de la larve de l'*Echinococcus multilocularis*, ténia voisin de l'*Echinococcus granulosus*, agent du kyste hydatique habituel.

Il est impossible de différencier ces deux ténias adultes : il n'en est pas de même de leurs larves. Le ténia multilocularis provoque une tumeur vermineuse alvéolaire mal limitée.

L'échinococcose multiloculaire s'observe surtout en Europe centrale : elle est qualifiée d'échinococcose bavaro-tyrolienne. Son diagnostic biologique repose sur les mêmes critères que le kyste hydatique uniloculaire.

Un seul cas de kyste alvéolaire de l'appareil oculaire a été rapporté par Orloff (1907) : il s'agissait d'un kyste palpébral.

DAGNOSTIC

La radiographie est assez décevante : elle ne montre aucune image pathognomonique, puisque le kyste hydatique de l'orbite ne se calcifie pratiquement jamais.

L'aspect radiologique est comparable à celui de bien d'autres tumeurs de l'orbite.

Sur les clichés standard on voit habituellement un élargissement manifeste de l'orbite, élargissement global ou élargissement limité à un méridien (vertical d'ordinaire), ce qui est notons-le, un argument en faveur de la contamination précoce et de l'ancienneté du processus.

Lorsque le kyste est volumineux, la tumeur peut s'objectiver sous l'aspect d'un voile diffus de la région orbitaire (10 fois sur les 18 cas d'Orlbe et Zimmern, 1 fois seulement sur nos 10 dernières observations).

Quand le kyste s'exteriorise, on peut remarquer sur les clichés de profil une ligne courbe à convexité antérieure (Marquez)

Dans les formes anciennes et compliquées, on peut noter un amincissement de la paroi orbitaire (Toulant) ou même une perforation osseuse

Les tomographies permettent d'étudier avec plus de précision l'orbite et ses parois, elles situent parfois les contours de la tumeur

L'arteriographie carotidienne n'a guère d'intérêt chez un de nos malades, elle montrait un abaissement notable de l'artère ophtalmique chez un patient d'Ourgaud Berard et Bonnal, l'artère était en place, mais il s'agissait d'un cas très précoce

L'injection d'air ou de substance de contraste avant la radiographie nous paraît formellement à déconseiller, la ponction du kyste étant susceptible de provoquer des accidents anaphylactiques et de gêner lors de l'intervention

Luntz (1957) a réalisé une *pneumo orbitographie* en injectant 15 cc d'air dans le cône musculo-aponévrotique et 2 cc hors du cône le contour régulièrement arrondi du kyste fut ainsi visualisé et son diamètre (2,5 cm) apprécié, mais le malade présente pendant 4 jours une violente réaction locale

Handousa (1951) pour sa part injecte du lipiodol dans le kyste lui-même après ponction évacuatrice. On ne voit pas très bien l'intérêt de ce procédé l'issue d'un liquide eau de roche étant en soi caractéristique. Notons cependant que dans l'observation publiée, l'injection ne provoque aucune réaction encore faudrait-il connaître les résultats éloignés de cette injection car la diffusion du lipiodol dans l'orbite risque d'être nocive pour les tissus nobles comme elle l'est parfois pour les nerfs dans le canal rachidien. Selon Handousa le lipiodol aurait l'avantage de stériliser le parasite

Les tests biologiques sur lesquels on avait fondé beaucoup d'espoir, sont fréquemment négatifs. Aucun d'entre eux n'est d'ailleurs pathognomonique. Aussi ne doit-on leur accorder qu'une simple valeur d'orientation.

Certaines réactions celle d'Abderhalden, celle d'Ascoli à la meiotigmine, celle de Prausnitz-Küstner (anaphylaxie passive), les précipito-réactions de Heig et Lisbonne, l'oculo-réaction de Devé-Funtoni n'ont qu'un intérêt historique.

La précipito-réaction au benjoin colloïdal de Walls-Conforto, modifiée par Perez Fontana permet d'apprécier le degré d'impregnation antigénique elle n'est utilisée que pour suivre l'effet du traitement biologique lorsqu'il est pratiqué.

Seules méritent à notre sens d'être prises en considération pour l'instant l'éosinophilie sanguine, la déviation du complément et l'intra-dermoreaction. Notons toutefois que les auteurs italiens accordent de l'intérêt à la séro-agglutination avec induction tannique et les Russes au test de Uhlenhuth.

L'éosinophile sanguine bien que fréquente, n'est ni constante, ni pathognomonique. C'est, selon Lemure et Thuodet, une manifestation d'anaphylaxie traduisant la fissuration de la cuticule de l'hydride. On conçoit donc qu'elle puisse manquer dans bien des cas.

L'élévation du nombre des éosinophiles ne se rencontre que dans un quart des cas, si l'on s'en tient aux critères de Deve qui ne parle d'hyperéosinophilie qu'au-dessus de 7 à 11 % (Pinelli élève cette limite à 10 %). Morard trouve 80 % d'hyperéosinophilie, mais il situe le taux normal maximum des éosinophiles à 2 %. Sur 38 de nos malades, l'éosinophilie était inférieure ou égale à 7 % dans 27 cas (71 %), elle était comprise entre 8 à 12 % dans 10 cas (26,5 %), elle était de 25 % dans une observation.

Botten propose de révéler une éosinophilie latente en injectant de petites quantités de liquide hydatique sous la peau. Chez les porteurs d'échinocoques, l'élévation du nombre des éosinophiles serait plus marquée que chez les sujets sains. On a donc un indice à faire une nouvelle formule sanguine après la réaction de Casani.

Le taux des éosinophiles sanguins est des plus variables au cours du kyste hydatique, pouvant aller de 0 à 74 %. Le plus souvent, l'hyperéosinophilie est modérée, comprise entre 8 et 12 %. Parfois, en particulier lorsque la symptomatologie comporte une note inflammatoire, le nombre des éosinophiles est plus élevé : 15 % (Hindouzi), 17 % (Chiramis), 20 % (Carrere), 25 % (Toulant et Larmande), 40, 50 et même 74 % (Daghfous).

La réaction de déviation du complément (réaction de Ghedini, d'Imaz Apphatie et Lorentz, de Weinberg et Parvu) serait, elle aussi, selon Thuodet, le témoin de la fissuration du kyste. Bien des auteurs discutent sa valeur. Brumpt en fait une réaction de groupe sans spécificité, qui serait positive lors de l'infestation par d'autres trépan, des réponses positives ont de plus été notées au cours de tumeurs orbitaires non parasitaires (Marquez, Cinge).

Ce test est très souvent négatif dans le kyste hydatique de l'orbite, alors qu'il est positif dans 50 % des échinococcoses extra-orbitaires (17 à 25 % selon Lemure et Thuodet⁽¹⁾), 83 % selon Rust et Russell. Sur 25 de nos opérés, 1 seulement (16 %) présentait une réaction positive, la réaction était négative chez les 3 malades d'Hindouzi et chez nos 7 derniers patients, tandis que Morard groupant 10 observations de la littérature, relevait 6 réponses positives.

L'intra dermo réaction de Trost et Casani, à la toxine hydatique, a indiscutablement plus de valeur que l'éosinophilie et la déviation du complément.

Il importe de distinguer la réaction précoce qui apparaît en quelques minutes (de 3 à 10) et dure 1 ou 2 heures et la réaction tardive (phase consecutive de Perez Fontana) que l'on note 24 heures plus tard.

(1) Bien des auteurs se sont attachés à améliorer les résultats du test de Weinberg Parvu par un choix judicieux de l'antigène. Thuodet a vu le nombre des cas positifs passer de 25 % à 40 % en utilisant que la fraction protidique du liquide hydatique.

La réaction tardive de nature anaphylactique est due à l'impregnation de l'organisme par le liquide hydatique complet essentiellement par la fraction protidique non dialysable elle signe donc la fissuration de l'enveloppe du kyste

La réaction précoce de nature allergique serait seule spécifique Elle est provoquée par la fraction filtrable du liquide hydatique constituée par les polysaccharides

Schématiquement on peut considérer

— qu'une réaction précoce sans réaction tardive indique l'existence d'un kyste non fissuré d'une hydatide immuno-sélective de Rosas Costa

— qu'une double réaction précoce et tardive signe un kyste fissuré, une hydatide immuno-active

— qu'une réaction tardive isolée n'a pas de signification

La valeur de l'intra-dermo-réaction au cours du kyste hydatique est considérable Selon Thuodet la phase précoce serait pratiquement toujours positive — à l'exception du kyste de l'orbite — à condition que l'on utilise un antigène humain pur à faible dose (1 à 2 dixièmes de cc) En cas de réponse négative Botteri met en évidence un état allergique latent en faisant une nouvelle injection au même endroit quelques jours plus tard

L'existence de réponses négatives au cours du kyste hydatique est une réalité (de 3 à 7 % suivant les statistiques) Il s'agirait d'états anergiques menstrués (grosse anesthésie intervention chirurgicale) et non point d'imperméabilité totale de la cuticule comme le voulait Rosas Costa

L'existence de réponses positives en dehors du kyste hydatique au cours de cysticercose de taeniasis et même de cancer a été rapportée Ces cas sont exceptionnels III sujets à discussion

Au cours des kystes hydatiques de l'orbite que nous avons observés l'intra dermo réaction ne fut positive que dans les 2/3 des cas (21 fois sur nos 34 dernières observations, soit 62 %), mais il nous faut noter que nous n'avons pas toujours utilisé le meilleur antigène

La négativité relativement fréquente de la phase précoce de l'intra dermo réaction pourrait tenir au siège intra musculaire des kystes hydatiques de l'orbite l'antigène polysaccharide, consommé par les muscles n'ayant pas la possibilité de sensibiliser l'organisme C'est pourquoi Pereira conseille de pratiquer l'injection sur la tempe du côté de l'exophtalmie

La rapidité et l'intensité de la réponse précoce est très variable le plus souvent la coïncidence urticaire typique s'installe en quelques minutes pour avoir de la valeur elle doit être indiscutable apparaître avant 10 minutes et durer une heure au moins Chez un de nos malades nous avons obtenu une réponse quasi instantanée, particulièrement intense

Ainsi parmi les tests biologiques il faut distinguer ceux qui traduisent un accident anaphylactique du à la fissuration du kyste ce sont l'éosinophilie la déviation du complément et la phase tardive de l'intra dermo réaction et celui qui marque l'état allergique constant du porteur d'hydatide la phase précoce de l'intra dermo réaction

L'absence assez fréquente des réactions de type anaphylactique au cours de l'échinococcose de l'orbite tient sans doute à des facteurs

L'éosinophile sanguine bien que fréquente, n'est ni constante, ni pathognomonique. C'est, selon Lemaire et Thuodet, une manifestation d'anaphylaxie traduisant la fissuration de la cuticule de l'hydatide. On conçoit donc qu'elle puisse manquer dans bien des cas.

L'élévation du nombre des éosinophiles ne se rencontre que dans un quart des cas, si l'on s'en tient aux critères de Deve qui ne parle d'hyperéosinophilie qu'au dessus de 7 à 8 % (Pinelli élève cette limite à 10 %). Morard trouve 80 % d'hyperéosinophilie, mais il situe le taux normal maximum des éosinophiles à 2 %. Sur 38 de nos malades, l'éosinophilie était inférieure ou égale à 7 % dans 27 cas (71 %), elle était comprise entre 8 à 12 % dans 10 cas (26,5 %), elle était de 25 % dans une observation.

Botteri propose de révéler une éosinophilie latente en injectant de petites quantités de liquide hydatique sous la peau. Chez les porteurs d'échinocoques, l'élévation du nombre des éosinophiles serait plus marquée que chez les sujets sains. On a donc envisagé à faire une nouvelle formule sanguine après la réaction de Casani.

Le taux des éosinophiles sanguins est des plus variables au cours du kyste hydatique, pouvant aller de 0 à 74 %. Le plus souvent, l'hyperéosinophilie est modérée, comprise entre 8 et 12 %. Parfois, en particulier lorsque la symptomatologie comporte une note inflammatoire, le nombre des éosinophiles est plus élevé : 15 % (Handouzi), 17 % (Chrismus), 20 % (Carrere), 25 % (Toulant et Larmande), 40, 50 et même 74 % (Dighisou).

La réaction de déviation du complément (réaction de Ghedini, d'Imz Apphatie et Lorentz, de Weinberg et Parvu) serait, elle aussi, selon Thuodet, le témoin de la fissuration du kyste. Bien des auteurs ont eue la même valeur. Brumpt en fait une réaction de groupe sans spécificité, qui serait positive lors de l'infestation par d'autres ténias, des réponses positives ont de plus été notées au cours de tumeurs orbitaires non parasitaires (Marquez, Cinge).

Ce test est très souvent négatif dans le kyste hydatique de l'orbite, alors qu'il est positif dans 50 % des échinococcoses extra orbitaires (17 à 25 % selon Lemaire et Thuodet⁽¹⁾, 83 % selon Faust et Russel). Sur 25 de nos opérés, 4 seulement (16 %) présentent une réaction positive, la réaction était négative chez les 3 malades d'Handouzi et chez nos 7 derniers patients, tandis que Morard groupant 10 observations de la littérature, relevait 6 réponses positives.

L'intra dermo-réaction de Trotsier Casani, à la toxine hydatique, a indiscutablement plus de valeur que l'éosinophilie et la déviation du complément.

Il importe de distinguer la réaction précoce qui apparaît en quelques minutes (de 3 à 10) et dure 1 ou 2 heures et la réaction tardive (phase consécutive de l'erez Fontana) que l'on note 24 heures plus tard.

(¹) Bien des auteurs se sont attachés à améliorer les résultats du test de Weinberg Parvu par un choix judicieux de l'antigène. Thuodet a vu le nombre des cas positifs passer de 25 % à 40 % en n'utilisant que la fraction protidique du liquide hydatique.

*Societes**Secretaires*

COLOMBIA

Sociedad Colombiana de
OftalmologiaDr GUSTAVO SCIOVILLE SAMPER
Hospital Militar
Transversal 5a 49-00
*Bogota D E*Academia Colombiana de
OftalmologiaDr ALVARO RODRIGUEZ
Hospital Militar
Transversal 5a 49-00
Bogota D E

CUBA

Sociedad Cubana de Oftalmologia

Dr JAMES ALESIANY MARTORELL
Colegio Medico Nacional
Calle 23 No 201 esq a N
Vedado La Habana

DANIA

Dansk Oftalmologisk Selskab

Dr AXEL MAHNEKE
Rigshospitalets Ojenafdeling
Blegdamsvej *Kobenhavn*

FINLANDIA

Finlands Ogonlakarforening ry
Suomen SilmalaakarisehdistysDr VEIKKO TOMMILA
University Eye Hosp
Haartmanink 4
Helsinki

GALLIA (FRANCE)

Societe Francaise d'Ophthalmologie

Dr M A DOLLETS
Hopital Cochin
27 Rue du Fg St - Jacques
Paris-14e

GERMANIA

Deutsche Ophthalmologische
GesellschaftProf Dr W JAEGER
Berghheimerstr 20
Heidelberg

GRACIA

Societe Hellénique d'Ophthalmologie

Dr GREGORY A MANDRAO
74 Tritis Septem 1109 Gtr
Athens

HFLAETIA

Schweizerische Ophthalmologische
Gesellschaft Societe Suisse
d'OphthalmologieDr F DELLA CASA
Kreuzgraben 12
Burgdorf

HIBERNIA (EIRE)

Irish Ophthalmological Society

Dr T F ROCHE
25 Fitzwilliam Place
Dublin

HISPANIA

Sociedad Oftalmologica Hispano
AmericanaDr CARLOS COSTI
Montalban 7
Madrid 14

La vitesse de progression est tres variable certains parasites mettent des annees (7 a 8 ans Lawson Rockliffe Larmande 6 ans Mac Gillivray) pour acquerir un volume notable D'autres, au contraire evoluent en un mois ou deux Dans des observations de Weeks et de Cange l'evolution fut tellement rapide qu'il fallut intervenir 8 jours apres le debut de l'affection Comme le fait remarquer Teulieres il est impossible de dire quelles sont les causes qui retardent ou accelèrent l'evolution du parasite Gornard et Le Genissel ont montre, grace a une etude radiologique que la vitesse de croissance des kystes hydatiques du poumon est très variable On peut donc admettre qu'il existe des kystes orbitaires a developpement rapide et des kystes a developpement lent

L'exteriorisation du globe oculaire est la consequence majeure du developpement des kystes hydatiques de l'orbite l'oeil exophtalme est de moins en moins bien protege par le voile palpebral Petit a petit la conjonctive s'irrite se congestionne un bourrelet chemotique s'insinue dans la fente palpebrale et se dessèche, une partie de la cornee n'est plus recouverte par les paupieres L'oeil reste expose aux poussieres qui incitent le malade a se essuyer frequemment d'ou erosions kerato conjonctivales *L'exophtalmie à oeil blanc* se transforme en *exophtalmie à oeil rouge* A la longue, la vitalite du globe est compromise

L'involution de l'hydatide de l'orbite est exceptionnelle, il y a a cela deux raisons

La premiere tient au volume habituellement modere des kystes orbitaires que l'on opere avant qu'ils ne deviennent trop gros Il s'agit donc de kystes relativement jeunes, qui n'ont par consequent aucune tendance spontanee a l'involution

La seconde est d'ordre anatomique le parasite protege par l'os contre les traumatismes peut se developper assez librement en repoussant vers l'avant les tissus mous qui constituent le couvercle de l'orbite il ne souffre donc guere

La calcification de la paroi du kyste orbitaire n'a jamais ete signalee, sauf peut etre dans une observation de Saint Yves dont la malade etait atteinte de 3 kystes l'un suppure l'autre calcifie, le troisieme contenant une mixture semblable a du blanc d'oeuf Il est a noter que le kyste hydatique du cerveau ne se calcifie lui aussi, que tres rarement La calcification se produisant habituellement au niveau de l'adventice lorsque le parasite est en etat d'involution on comprend fort bien l'absence de surcharge calcique au niveau de l'orbite

La suppuration de l'hydatide orbitaire, que les ophtalmologistes cherchaient jadis a provoquer pour tuer le parasite est aujourd'hui exceptionnelle *Le kyste* n'ayant aucune tendance a se perforer et a communiquer spontanement avec une cavite naturelle Toutefois, Calderaro retire d'un kyste un liquide opalescent Cosmettatos un liquide trouble Daghsous un liquide citrin De La Pena un liquide

anatomiques le kyste est bien protégé par les parois osseuses, il trouve devant lui un tissu mou qu'il peut refouler il ne souffre guère et n'a pas tendance à se fissurer Une ponction intempestive, l'intervention chirurgicale, peuvent rendre positives des réactions jusque là négatives Cange a vu, dans ces conditions, l'éosinophilie passer de 5 à 25 %, et nous l'avons vu monter à plusieurs reprises de 1 à 7 %

La vitesse de sédimentation des hématies est fréquemment augmentée au cours de l'hydatidose orbitaire, sans doute est-ce là la marque banale d'un processus inflammatoire Voici, à titre d'exemple, les réponses obtenues sur nos 13 derniers malades

	Vitesse de sédimentation en mm											
1ère heure	5	6	10	10	20	24	25	25	30	35	40	60
2ème heure	20	30	30	60	60	47	45	55	65	70	70	90

EVOLUTION

Le kyste hydatique se développe lentement, son volume augmentant progressivement Il refoule de plus en plus le globe vers l'avant et tend à s'extérioriser

La progression du kyste peut s'opérer selon trois modes

— le plus souvent, l'évolution est lente, régulière, à froid, c'est le type "*aphlegmastique*" de Morard,

— dans certains cas, elle est irrégulière, marquée par des temps d'arrêt plus ou moins longs (5 ans chez un malade de Calderaro) et de brusques reprises (Polack, Piges), liées à des phénomènes anaphylactiques locaux c'est le type "*intermittent*" de Morard Asuncion rapporte une curieuse observation où, à chaque période menstruelle, survenaient du ptosis, une augmentation de l'exophtalmie et une inflammation de la région orbitaire que l'auteur attribue à des réactions sériques,

— parfois, elle se fait rapidement, au milieu de phénomènes inflammatoires qui font penser à une ténosynovite ou un phlegmon de l'orbite (Hulke, Ansieux, Adamantiadis, Larmande) c'est le type "*pseudo phlegmoneux*" de Morard Au bout d'un certain temps, la note aiguë s'estompe, puis s'éteint et l'évolution se poursuit selon un mode chronique

L'analyse de ces trois types de progression montre que, dans la règle, l'évolution du kyste hydatique de l'orbite est chronique, insidieuse Sur ce fond, peuvent se greffer des poussées inflammatoires qui, dans certains cas, occupent le devant de la scène ce sont déjà, en réalité, de véritables complications de nature anaphylactiques

L'erosion de la toute orbitaire est rare et tres grave elle peut provoquer la mort Les observations en sont pour la plupart fort anciennes (Jean Louis Petit 1774), Schmidt, Vossius, 1902, Demichien 1905) et Bresgen Warshavskaya Marquez et Ferreira (1950) certaines sont discutables Dans bien des cas il est difficile de savoir si le kyste initial a etc orbitaire ou cralien

La penetration du kyste dans le crane est annoncee par une cephalée intense des vomissements incoercibles, des vertiges, parfois par du coma l'exophtalmie presente des battements synchrones au pouls et de l'expansion lors des mouvements respiratoires (Vaquez Carniere Demichien)

L'erosion des parois des sinus frontal ou maxillaire ou des fosses nasales est exceptionnelle Adamantiadis (1924) rapporte un cas d'evacuation du parasite par le nez

Les complications anaphylactiques sont dues a la fissuration, spontanee ou traumatique du kyste ou a une ponction intempestive Ce sont elles qui sont responsables des debuts apparemment aigus et des poussees evolutives d'allure inflammatoire

Les phenomenes anaphylactiques locaux ont etc signales par de nombreux auteurs (Gabrielides Cange Pages Descalopoulos) Ils apparaissent brusquement et se traduisent par de la congestion et de l'oedeme des paupieres par un chemosis inflammatoire et souvent par une poussee d'exophtalmie Apres un certain temps d'evolution, tout rentre dans l'ordre

Au cours d'une exophtalmie tumorale ces troubles constituent selon Gabrielides un bon argument en faveur du kyste hydatique Descalopoulos insiste sur l'interet diagnostique de l'oedeme palpebral precoce fugace recidivant

Les phenomenes generaux sont de deux ordres les uns, relativement benins sont representes par de l'urticaire (Zavalia) et plus souvent, par du prunt les autres beaucoup plus graves revetent l'allure du choc anaphylactique avec effondrement tensionnel troubles respiratoires et cardiaques Ils traduisent l'inondation de l'orbite par le liquide hydatique et s'observent le plus souvent apres une ponction ou une intervention Selon Ugelli et Polizzi, les cephalées avec vomissements seraient un bon signe de fissuration de kyste

Ces reactions anaphylactiques jadis considerees comme des reactions toxiques « accompagnent de modifications humorales notables augmentation de l'eosinophilie, forte positivite de la phase tardive de la reaction de Casani

Diverses complications ont en outre etc mentionnees « titre exceptionnel les unes paraissent liees a la compression des veines ce sont les hemorragies retiniennes et le glaucome d'autres paraissent liees a des phenomenes toxiques il s'agit, entre autres, de nevrites optiques

blanc sale, Petit un liquide roussâtre, Lagna un liquide jaunâtre et Carrère et Lerrer un liquide louche

Lorsque la suppuration se manifeste, il est bien rare qu'il n'y ait eu une ponction intempestive

Le tableau du kyste suppure est celui d'un abcès de l'orbite, avec son œdème palpébro conjonctival d'allure inflammatoire et ses douleurs caractéristiques

COMPLICATIONS

Les complications de l'hydridose orbitaire sont, les unes d'ordre mécanique, les autres d'ordre toxique

Les complications mécaniques résultent de l'augmentation de volume du kyste qui comprime ou étire les vaisseaux, les muscles et les nerfs, chasse le globe vers l'avant, l'exposant aux agressions, et crode parfois l'os

La kératite lagophtalmique est la complication la plus fréquente elle est presque fatale, lorsqu'on laisse évoluer le parasite. Dessiccation et microtraumatismes lésent une cornée hypoesthésique qui se défend mal. A la kératite lagophtalmique s'associe souvent une kératite neuro-paralytique due à l'altération des nerfs trophiques

La cornée s'ulcère, s'infecte, de l'hypopion apparaît, une perforation peut s'en suivre qui dégénère souvent en panophtalmie. Au cours du kyste hydrique, l'ulcération cornéenne s'installe parfois assez rapidement il n'est pas rare de la voir se développer en quelques jours pendant que l'on procède à des examens complémentaires, aussi y a-t-il intérêt à intervenir rapidement, car les ulcères lagophtalmiques laissent derrière eux d'importantes cicatrices qui risquent de nuire considérablement à la vision

Dans les formes très évoluées, la tumeur n'est plus recouverte que par un moignon oculaire informe, flétri, ulcéré, souvent luxé hors de l'orbite (Gabrielides) ou écrasé latéralement (Delinos). L'aspect est alors très comparable à celui de certaines tumeurs malignes extérieures. Le stade *pseudo sarcomateux* ne se rencontre guère que dans les pays à population fruste et négligente

L'érosion des parois de l'orbite ne s'observe que très tard, lorsque le kyste est très volumineux. Certains auteurs soutiennent qu'il s'agit en réalité d'une hydridose à point de départ osseux, ce qui semble discutable, car ce sont d'ordinaire les os les plus minces qui sont perforés

L'érosion de la paroi externe a été signalée à plusieurs reprises (Gabrielides, Foissin, Foulant et Larmande). Le kyste orbito-temporal qui provoque une exophtalmie modérée est perceptible dans la fosse temporale, lorsque l'on appuie sur la tumeur temporale, on voit l'exophtalmie s'accroître. La radiographie montre nettement la déhiscence osseuse

en 1938 publie un cas de kyste echinococcique de l'orbite reconnu a temps et guéri par les rayons X après une première irradiation (50 r) la vision passe de la perception des doigts a 25 cm à 1/3 elle atteint 8/10 après la seconde séance La guérison obtenue après la 3ème séance se maintient 6 mois après Malheureusement le diagnostic ne repose que sur l'existence d'une eosinophilie a 21 %, et sur la positivité de la réaction de Weinberg Toutefois après le traitement la réaction de Weinberg est négative et l'eosinophilie oscille entre 1 et 3 %

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL s'impose dans tous les cas de kystes hydatiques de l'orbite

Nous ne citerons que pour mémoire toute une série d'interventions aujourd'hui abandonnées a juste titre : *incision du kyste* dans le but de provoquer sa suppuration et son élimination (Abadie) *excision d'une partie du kyste* (Abadie Goyrand F Lagrange) *injection au voisinage du parasite de jaune d'acridine ou de lipiodol* *ponction thérapeutique* (Schmidt 1802) qui aurait entraîné quelques guérisons (Lawson Morella Nicolukine Cabaut Pascheff) mais qui est justiciable des mêmes objections que la ponction diagnostique *ponction complétée par une injection parasiticide* de bichlorure de mercure à 1 pour mille (Lagleyze) d'iodoforme (Terson) de sublime (Pagès) de formol de lipiodol (Handouza) Ce procédé qui stérilise le kyste entraîne parfois la guérison (Belmonte Gonzalès 1949) mais le plus souvent il détermine une suppuration qui peut conduire a la perte de l'œil

L'extirpation de l'hydatide est aujourd'hui le seul traitement susceptible d'entraîner une guérison définitive

La chirurgie de l'échinococcose orbitaire doit obéir aux directives générales de Deve il faut évacuer tous les germes echinococciques préalablement stérilisés tout en assurant une protection méthodique de l'opéré contre la toxicité du liquide hydatique Comme le souligne Goinard l'extraction quelque soit le soin des protections, ne peut se faire que sous le couvert de solutions parasitocides

L'extirpation du kyste hydatique de l'orbite se différencie assez de celle des kystes d'autres localisations elle ne se rapproche que de celle du kyste hydatique du cerveau

L'accouchement de l'hydatide intacte pleine est analogue au procédé employé par Ugon dans le kyste hydatique du poulmon n'est possible qu'exceptionnellement lorsque la vésicule est petite et très antérieure sous conjonctivale Un parasite profondément enfoui dans l'orbite ne peut passer entre le globe et la paroi osseuse des qu'il atteint un certain volume D'ailleurs le danger serait grand de voir exploser cette bombe a eau dont l'enveloppe est très fragile

Le traitement du gîte parasitaire après extraction de l'hydatide ne pose ici aucun problème il ne saurait être question de résection adventicielle comme on en réalise au niveau du foie ou du poulmon, l'exsudation liquidienne post opératoire étant fort peu importante dans la cavité résiduelle qui tend d'ailleurs a se collaber sous l'influence de la poussée des graisses de l'orbite et du pansement compressif

La kystectomie ne saurait être envisagée puisque la membrane adventice fait corps avec les tissus nobles de l'orbite elle entraînerait des séquelles irréremédiables

PRONOSTIC

Le pronostic vital du kyste hydatique de l'orbite est favorable, sauf dans les cas exceptionnels de perforation de la voûte orbitaire. L'état général est d'ordinaire bien conservé. Toutefois, on a noté de l'insomnie (Dieu), de l'amaigrissement, de la somnolence (Curthodori, Dieu, Bresgen, Cuenod et Nital). L'infantisme hydatique, qui s'observe dans les autres kystes viscéraux, est ici fort rare.

Le pronostic visuel, par contre, est des plus sombres s'il n'est pas opéré suffisamment tôt, le kyste aboutit presque toujours à la cécité. Dans une statistique qui porte sur 96 cas, Birch Hirschfeld relève 28 % de cécité et 21 % de réductions marquées de la vision. Morard arrive à un taux de 87 % d'altérations visuelles définitives et Daghfous à celui de 78 %. Sur nos 18 derniers malades, 28 % vivent, à leur sortie, une acuité visuelle supérieure à 5/10.

TRAITEMENT

Comme l'a fort bien dit Deve : « Envisagé d'un point de vue théorique, le problème du traitement de la maladie echinococcique pourrait comporter deux solutions :

1°) Une thérapeutique parasiticide générale, chimique, physique ou encore biologique, spécifique ou non, se proposant de provoquer la mort, sur place, du parasite enkysté, la lésion étant dès lors abandonnée à un processus de cicatrisation naturelle.

2°) Une intervention chirurgicale ayant pour objet l'extirpation intégrale des formations parasitaires ».

LE TRAITEMENT MÉDICAL a jadis eu beaucoup de vogue en Amérique du Sud.

Comme le souligne Deve, du fait de son enkystement fibroïde plus ou moins épais formant un mur à peu près infranchissable aux médicaments, du fait aussi de l'épaisse cuticule stratifiée qui protège le plasmodium germinant echinococcique, élément noble du parasite, du fait enfin de l'indépendance relative et de la grande vitalité des éléments parasites (scolex) inclus dans la cavité de la vésicule mère hydatique, le parasite echinococcique enkysté dans les tissus offre aux médications générales une résistance vitale extrême et presque décourageante. En fait, tous les essais qui, jusqu'à ce jour, ont été tentés dans ce sens ont abouti à un échec complet.

Les parasitocides végétaux (teinture de Koloma, extrait de fougère mâle) ou *chimiques* (éthér arsenobenzène, iastre stibic) sont sans effet. Ils n'ont en particulier aucune action sur les scolex. L'injection d'huile d'amande iodée au thymol préconisée récemment n'a pas encore été essayée contre le kyste hydatique de l'orbite.

Les médications biologiques (sérum antihydatique, vaccinothérapie par du sable hydatique, tyndallise, anatoxine hydatique et plus récemment desensibilisation par un antigène hydatique, anigène total de Calzigno ou fraction protéidique de Perez Fontana) n'ont aucun intérêt au cours du kyste hydatique de l'orbite. Ces médications étant habituellement réservées aux kystes opérables. D'ailleurs, comme le souligne Ihmoudet, il ne semble pas que cette thérapeutique puisse entraîner la mort du parasite.

Les agents physiques (diathermie, ondes courtes, rayons X) n'ont été utilisés qu'exceptionnellement. L'expérimentation ayant montré que les scolex résistent à des doses de 20 000 r et à un chauffage diathermique prolongé de 45° qui sont comme le fait remarquer Lemaire, inapplicables à l'homme. Cependant Galewsky

L'incision cutanée doit être curviligne et marginale elle est parallèle au rebord orbitaire à 1 cm en dehors de lui pour éviter les cicatrices retractiles. Le siège du kyste conduira celui de l'incision qui doit être tracée au plus près de la tumeur donc à l'opposé de la déviation du globe. L'orbitotomie peut donc être à la demande externe interne inférieure ou même supérieure. Lorsque l'exophthalmie est axiale et qu'on ne sent pas de tumeur c'est l'incision externe qui donne le plus grand jour.

L'incision intéresse tous les plans jusqu'à l'os. La section du périoste doit être légèrement décalée par rapport à celle de la peau.

Le périoste de l'arcade orbitaire est décollé à la rugine et le plan de clivage entre l'orbite osseuse et le périoste largement dégagé au dissecteur jusqu'à ce que l'on sente la tumeur qu'il importe de bien différencier du globe oculaire qui a une consistance analogue. Pendant cette dissection le contenu de l'orbite recule en masse ne souffre pas et dans le cas si fréquent de kyste supérieur on évite ainsi de sectionner le releveur de la paupière.

Exceptionnellement lorsque l'arcade orbitaire est saillante afin de se donner un jour plus large on peut resequer temporairement un coin du rebord osseux qu'il sera facile de replacer sous le périoste en fin d'opération.

Le choix de la voie d'abord dépend évidemment des auteurs mais l'accord est à peu près unanime sur les avantages de l'orbitotomie externe sous aponévrotique de Rollet. En 1934, Morard sur 100 observations relevées dans la littérature notait que la voie conjonctivale avait été utilisée 33 fois (en particulier en Argentine 21 des 32 cas de Cabaut) la voie transcutanée 45 fois l'opération de Kronlein 12 fois, et l'orbitotomie de Rollet 10 fois seulement. Il n'en est plus de même dans les statistiques récentes les 6 cas tunisiens de Daghfous (1953) furent abordés par voie orbitaire sous aponévrotique, ainsi que 17 des 18 malades argentins d'Orbe et Zimman (1957) le dernier ayant subi une opération de Kronlein. Parmi nos 22 dernières opérations nous relevons 18 orbitotomies de Rollet (81 %) dont une avec résection temporaire d'un secteur de l'arcade orbitaire 1 abordus transconjonctivaux dont un transcutaneo conjonctival.

La mise à nu du kyste est absolument indispensable car une ponction réalisée à l'aveugle risque de vider la poche que l'on a alors la plus grande difficulté à retrouver.

La periorbite est incisée au voisinage de la tumeur que l'on sent au bout du doigt. La dissection du contenu de l'orbite doit être prudente il faut éviter de dilacerer et de sectionner les tissus à l'aveugle. D'ordinaire on arrive aisément sur la tumeur que l'on reconnaît à sa teinte translucide parfois il faut reculer les muscles.

La ponction aspiration du kyste est un temps essentiel de l'opération, sauf dans quelques rares cas de kystes superficiels sous conjonctivaux.

L'évacuation du liquide hydatique se fait à la seringue. On utilise une aiguille à biseau court assez grosse (de 8 à 10 dixièmes) et assez longue (50 mm car le kyste est parfois situé à 3 ou 4 cm de profondeur) et une seringue de 20 cc. Pour éviter tout risque d'écoulement du liquide on recouvre soigneusement le champ opératoire autour du point de ponction d'un barrage de compresses sèches ou imbibées d'un liquide parasiticide.

L'aspiration du liquide hydatique doit être relativement lente pour éviter la rupture du kyste. Il ne faut pas en aspirant retirer l'aiguille de la cavité du parasite.

La stérilisation du kyste est absolument indispensable, tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point.

La marsupialisation, dans le cas de kyste orbitaire à adventice mince, n'est ni possible ni désirable cette méthode "archaïque" est d'ailleurs abandonnée en chirurgie générale

La technique opératoire que nous utilisons est relativement simple Nous avons pu juger de son efficacité et de son innocuité puisque nous avons pu opérer personnellement 35 kystes hydatiques de l'orbite en une quinzaine d'années

La prémédication vise à calmer le malade et à le désensibiliser. Devant conseiller d'injecter sous la peau de l'antigène hydatique pendant les trois jours qui précèdent l'opération (1/2 cc le premier jour, 1 cc les deux jours suivants) surtout si les tests biologiques ont été positifs

L'anesthésie générale s'impose au cours de l'anesthésie régionale on risque en effet de ponctionner le kyste et d'injecter la solution anesthésique dans la vésicule du parasite L'anesthésie générale constitue selon Thiénot, une excellente prévention des accidents généraux

La blépharorrhaphie temporaire par un ou deux fils en U est une sage précaution pour prévenir une exophtalmie aiguë due à une hémorragie post opératoire ou à un œdème anaphylactique Si la tumeur est abordée à travers la conjonctive la blépharorrhaphie ne peut être faite qu'en fin d'opération

La voie d'abord varie suivant le siège du kyste

A) Lorsque le kyste est antérieur, facilement palpable, il peut être abordé directement, par voie transpalpebrale (De Wecker, 1879), en prenant garde de ne point sectionner le releveur, ou même par voie transconjonctivale (Lagleyze, 1884)

B) Lorsque le kyste est profond, l'accès est plus difficile Nous considérons comme parfaitement inutiles les voies d'abord transosseuses qui compliquent singulièrement l'intervention

La voie neuro chirurgicale (voie frontale de Dandy (volet frontal réclinaison du cerveau effondrement de la voûte orbitaire) n'a été utilisée que dans quelques cas exceptionnels (Miller et Bowling 1947) Elle doit être réservée à certains kystes orbito-craniaux Elle donne certes un jour suffisant mais expose le patient aux complications inhérentes aux interventions neuro chirurgicales

L'opération de Kronlein (résection temporaire de la paroi interne de l'orbite) encore utilisée par Marin Amat en 1948 crée des cicatrices importantes et inutiles elle n'avait de raison d'être que lorsque l'on voulait tenter d'extraire en masse la vésicule

La voie temporale (trepanation élargie) selon les techniques de Guillaume ou de Welti Officiet) permet d'aborder des kystes très profonds (Massebouef et coll 1953 Ourgaud Berard et Bonal 1954) mais le jour qu'elle donne est souvent minime

La voie antérieure qui traverse des tissus mous est à notre sens la seule à retenir elle est toujours suffisante à condition évidemment que l'on n'ait pas la prétention d'extraire le kyste sans le vider Les voies transpalpebrale, transconjonctivale, conjonctivo-cutanée avec canthotomie sont à déconseiller car l'orbitotomie externe est préférable

L'orbitotomie sous aponevrotique de Rollet constitue indiscutablement la meilleure voie d'abord c'est une voie anatomique qui emprunte un plan de clivage naturel la vasculature respecte les culs de sacs conjonctivaux, les et les organes nobles qui sont refoulés en masse avec la periorbite

Les reactions anaphylactiques post operatoires sont assez frequentes lorsque le liquide hydatique s'est repandu pendant l'intervention

Il s'agit le plus souvent de reactions locales oedeme palpebral pouvant deborder sur toute l'hemiface, chemosis, exophthalmie secondaire (Carlotto 1947) douleurs, qui apparaissent quelques heures apres l'intervention et durent quelques jours puis disparaissent. On a voulu mettre ces reactions sur le compte du formolage mais elles ont ete vues en dehors de toute injection parasiticide

Les reactions generales a type de choc anaphylactique, sont rares elles durent le plus souvent une ou deux semaines et peuvent, exceptionnellement il est vrai entrainer la mort (Kankroff, 1931)

En cas de rupture du kyste il n'est pas rare de voir la reaction de Casom se negativer l'inondation hydatique provoquant un processus d'anergie

Les sequelles de l'intervention sont tres variables quelques unes sont liees a l'operation telles l'anesthesie de la cornee et la keratite neuro paralytique (De Wecker Menacho) la plupart aux complications mecaniques trophiques provoquees par le kyste il s'agit alors de taies et de leucomes de la cornee de lesions du nerf optique et plus souvent de paralysies oculo motrices. Dans quelques cas, on a signale une enophthalmie post operatoire assez marquee de pathogenie obscure (Handousa) nous n'avons observe cette complication qu'une fois

En regle generale lorsque l'intervention a ete suffisamment precoce, avant l'installation de complications et qu'elle a ete conduite avec precautions la *restitutio ad integrum* est la regle. On peut donc considerer le kyste hydatique de l'orbite comme l'une des tumeurs orbitaires dont le pronostic est le plus favorable. Comme le signale Wood dans des cas severes on est parfois frappe par la surprenante reaparition de l'acuite visuelle meme apres plusieurs mois de cecite mais ces faits sont l'exception

Les recidives du kyste hydatique de l'orbite sont exceptionnelles Hardlev et Lancaster (1879) en citent une survenue 6 mois apres l'intervention et Descalopoulos (1936) 2 ans apres l'operation Gonalvez (1953) et nous memes en avons observe un cas chacun

En realite il semble que l'on qualifie de recidive trois ordres de faits

— la reconstitution d'une vesicule perdue dans l'orbite apres ponction aspiration

— le developpement d'un second kyste, contemporain du premier et meconnu,

— et l'essaimage provoque par l'operation. Ce dernier processus demande beaucoup plus de temps que les precedents, il peut etre evite par le formolage

Judin rapporte une recidive palpebrale apres ablation d'un kyste craven propage a l'orbite

Divers liquides parasitocides ont été utilisés : fluorure d'argent à 1 pour mille (Biondi), acide phénique à 1 pour mille (Llovet), éther camphré (Almosoff), alcool iode à 1 pour mille (Margarucci, Devé), jaune d'acridine à 1/500 (Pasini) et, plus récemment, serum hypertonique salé. Le formol en solution à 2 % est aujourd'hui couramment utilisé, il offre toutes garanties de sécurité : son innocuité est absolue et son efficacité certaine, pourvu qu'il soit laissé en place pendant 5 minutes. À son action anti-parasitaire, qui évite un essaimage local, le formol joint une action anti-anaphylactique. La précipitation des albumines hydatiques est obtenue en ajoutant au formol des substances antitoxiques. Tour à tour, on a utilisé dans ce but, l'alcool, le tanin, le salicylate de soude, le sulfate d'ammonium (Lemure 1927), le ferrocyanure de potassium. De ce mélange extemporané, à froid, deux solutions, l'une de ferrocyanure de potassium (2 g dans 970 g d'eau) et l'autre d'acide acétique (10 g) et de formol (20 g).

Le « formolage antitoxique » préalable s'effectue par simple changement de seringue, l'aiguille qui a servi à l'aspiration du liquide hydatique étant laissée en place. Il faut injecter une quantité de la solution de formol au moins égale au tiers du liquide aspiré pour éviter qu'un repli du kyste ne reste septique.

La vidange du kyste et l'extraction de la membrane prolifère sont alors possibles.

Le liquide parasitocide est retiré à la seringue. Puis l'aiguille étant laissée en place l'adventice est incisée. La poche kystique est soigneusement vidée à l'aspirateur électrique, instrument ici indispensable qui seul, permet d'extraire les vésicules filles sans essaimage : c'est l'aspiration « poche ouverte » de l'inochietto. L'ablation de la membrane prolifère qui se reconnaît à sa teinte nacréée est réalisée lentement avec l'aspirateur aidé d'une pince en cœur.

La toilette de la cavité résiduelle doit être très soignée malgré toutes les précautions prises du sable hydatique n'pu se répandre : il faut en outre, tenir compte de la possibilité d'une vésiculation externe.

On pratique alors un nouveau formolage — il ne nous a paru entraîner aucune complication — ou une étherisation parasitocide (Devé) de trois à quatre minutes. Avant de terminer une exploration minutieuse de la cavité et de tous ses diverticules est faite suivie de l'aspiration des liquides. L'éventualité de kystes multiples bien que rare ne doit pas être négligée (Pagès).

Le traitement du gîte parasitaire ne pose pratiquement aucun problème : tout au plus faut-il procéder en fin d'opération à une hémostase soignée par diathermo-coagulation et à une suture en plusieurs plans.

Le drainage ne nous paraît pas indispensable : nous le pratiquions jadis systématiquement dans le but d'éviter la constitution d'un hématome post-opératoire. Actuellement nous avons de plus en plus tendance à ne plus effectuer de drainage.

Les suites opératoires sont d'ordinaire très favorables. La cicatrisation est complète au bout d'une semaine. Parfois l'acuité visuelle s'améliore très rapidement (Wood). Dans les suites opératoires, l'éosinophilie augmente souvent notablement : elle passe de 5 à 25 % dans une observation de Cinget, de 1 à 7 % chez plusieurs de nos malades. Lorsque la réaction de déviation du complément est négative avant l'intervention, il n'est pas rare de la voir se positiver après l'opération, mais dans tous les cas, elle disparaît 2 mois environ après l'ablation de l'hydatide.

Quelques complications post-opératoires ont été signalées : entre autres, la formation d'un hématome rétro-oculaire ou d'une collection purulente qu'il faut ponctionner et qui s'infecte parfois.

Sociétés

Secrétaires

HOLLANDA

Nederlands Oogheelkundig
Gezelschap

Dr J K PANHJFFER
Keizerstraat 19
De enter

HONG KONG

Hong Kong Ophthalmological
Society

Dr JOHN CHIAO NAN CHIANG
225 \ Prince Edward Road
Kowloon *Hong Kong*

HUNGARIA

Societe Hongroise d'Ophthalmologie

Prof MAGDA RADNOT (Pres)
Clinique Ophthalmologique 1
15 Illés Utca—*Budapest*

INDIA

All India Ophthalmological Society

Dr Y K C PANDIT
Bombay Mutual Building
Sir P Mehta Road
Bombay 1

ISRAELIA

Israel Ophthalmological Society

Dr A LAVIEL
Hiddissah Med Organization
P O B 499 *Jerusalem*

ITALIA

Societa Oftalmologica Italiana

Prof FRIMACO LEONARDI
Piazzale degli Eroi n 11
Roma

JAPONICA

Japanese Ophthalmological Society

Dr NOBORU KUNITOMO
No 5 2 Chome
Kanda Surugadai
Chiyoda Ku
Tokyo

JUGOSLAVIA

Association Yougoslave d'Ophthal-
mologie Udruzenje Oftalmologa
Jugoslavije

Dr SRDJAN MIHAILOVIC
Ulica Marsala Tita la III
Sarajevo

MEXICO

Sociedad Mexicana de Oftalmologia

Dr RAUL A CHAVIRA
Donceles 42 102
Mexico D F

NORVEGIA

Norsk Oftalmologisk Forening

Dr OTTO JOHANSEN
Bergslia 18
Oslo U H

NOVA ZEALANDIA

The Ophthalmological Society of
New Zealand

Dr W R HOLMES
Victoria Mansion Victoria St
Christchurch 1

Les reactions anaphylactiques post operatoires sont assez frequentes lorsque le liquide hydatique s'est repandu pendant l'intervention

Il s'agit le plus souvent de reactions locales oedeme palpebral pouvant deborder sur toute l'hemiface chemozis, exophtalmie secondaire (Carlotti, 1947), douleurs qui apparaissent quelques heures apres l'intervention et durent quelques jours, puis disparaissent On a voulu mettre ces reactions sur le compte du formolage mais elles ont ete vues en dehors de toute injection parasiticide

Les reactions generales, a type de choc anaphylactique, sont rares elles durent le plus souvent une ou deux semaines et peuvent, exceptionnellement il est vrai, entrainer la mort (Kankroff, 1931)

En cas de rupture du kyste il n'est pas rare de voir la reaction de Casoni se negativer l'ondation hydatique provoquant un processus d'anergie

Les sequelles de l'intervention sont tres variables quelques unes sont liees a l'operation telles l'anesthesie de la cornee et la keratite neuro paralytique (De Wecker Menacho) la plupart aux complications mecaniques trophiques provoquees par le kyste il s'agit alors de taies et de leucomes de la cornee de lesions du nerf optique et plus souvent de paralysies oculo motrices Dans quelques cas, on a signale une enophtalmie post operatoire assez marquee de pathogenie obscure (Handousa), nous n'avons observe cette complication qu'une fois

En regle generale lorsque l'intervention a ete suffisamment precoce avant l'installation de complications et qu'elle a ete conduite avec precautions la restitutio ad integrum est la regle On peut donc considerer le kyste hydatique de l'orbite comme l'une des tumeurs orbitaires dont le pronostic est le plus favorable Comme le signale Wood dans des cas severes on est parfois frappe par la surprenante reaparition de l'acuite visuelle, meme apres plusieurs mois de cecite mais ces faits sont l'exception

Les recidives du kyste hydatique de l'orbite sont exceptionnelles Hardley et Lancaster (1879) en citent une survenue 6 mois apres l'intervention et Descalopoulos (1936) 2 ans apres l'operation Gonzalez (1933) et nous memes en avons observe un cas chacun

En realite il semble que l'on qualifie de recidive trois ordres de faits

- la reconstitution d'une vesicule perdue dans l'orbite apres ponction aspiration
- le developpement d'un second kyste contemporain du premier et meconnu
- et l'essaimage provoque par l'operation Ce dernier processus demande beaucoup plus de temps que les precedents il peut etre evite par le formolage

Judin rapporte une recidive palpebrale apres ablation d'un kyste cranien propage a l'orbite

CYSTICERCOSE OCULAIRE

L'œil et ses annexes représentent une localisation d'élection, la plus fréquente semble-t-il, du *cysticercus cellulosae*, larve du *tenia solium*.

La cysticercose oculaire, qui fut particulièrement répandue en Europe Centrale, surtout en Allemagne et en Autriche, tend aujourd'hui à diminuer de fréquence. On la voit surtout, actuellement, dans le Sud-Est de l'Europe (Grèce, Bulgarie, Roumanie), en Amérique du Sud et en Chine du Nord.

L'agent de la cysticercose oculaire est le *cysticercus cellulosae*. L'existence dans l'œil, au niveau de la macula, d'un *cysticercus* bovin n'a été signalée que par Picurariu, mais à plusieurs reprises, les patients atteints de cysticercose hébergèrent un *tenia saginata*. Il ne faut cependant pas oublier que les observations humaines de cysticercose bovine sont considérées par Brumpt, par Lust et Russel comme douteuses.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *cysticercus cellulosae* est la larve du *tenia solium*. Son hôte normal est le porc, l'homme n'étant qu'un hôte accidentel. La maladie du porc se nomme ténia, celle de l'homme cysticercose.

La contamination est habituellement due à l'ingestion d'œufs de *tenia* (legumes souillés, doigts sales). C'est le plus souvent une hétéro-infestation; parfois il s'agit d'une auto-infestation des anneaux de *tenia* remontant dans l'estomac au cours de vomissements. Volovat sur 248 cas de cysticercose, retrouve 27 fois un *tenia* intestinal chez le malade et Lech 25 fois sur 111.

Sous l'action du suc digestif, la coque des œufs est dissoute et les embryons hexarques mis en liberté. Ces embryons qui mesurent environ 20 microns traversent la paroi intestinale et pénètrent dans les vaisseaux; ils peuvent en s'allongeant prendre le diamètre d'une hématie et cheminer dans les plus fins capillaires. Les embryons sont alors embolisés dans la circulation; ils traversent activement la paroi des vaisseaux et se fixent électivement dans certains organes: chez le porc dans les muscles; chez l'homme dans l'œil et ses annexes (46 %) dans le système nerveux (41 %) sous la peau (6 %) dans les muscles (3 %). (Vogelin) pour Andrade la localisation sous-cutanée serait la plus fréquente. En réalité, comme le montrent les autopsies, le cysticercus reste très souvent latent dans les muscles et sous la peau. Dans 10 % des cas la cysticercose touche plusieurs organes; parfois les cysticerques sont nombreux: on dit la cysticercose généralisée.

L'embryon, une fois fixé, grossit rapidement (De Greef l'a vu en 4 jours passer de 100 μ m à 2 mm), devient hydrique et bourgeonne une tête.

Le cysticercus complètement développé comporte 3 parties:

la vésicule caudale qui constitue la partie la plus volumineuse du parasite; est un kyste lisse renfermant un liquide limpide contenant de l'albumine et une leucomaine toxique.

la tête ou scolex rappelle celle du *tenia*; elle est globuleuse et présente un petit prolongement le rostre qui porte à sa base une double couronne de 24 à 36 crochets.

le corps qui réunit la tête et la vésicule caudale est d'ordinaire enroulé en spirales.

La forme du cysticercus est fonction du siège du parasite et des pressions qu'il subit: dans les muscles il est ovoïde; sous la peau il est lenticulaire; dans le cerveau il

est irrégulier on le dit *sacrément* dans l'oeil par contre il tend à être sphérique ou lenticulaire. Alors que dans certains tissus muscle ou rétine le cysticerque s'entoure d'une coque conjonctive que double une zone infiltrée d'éosinophiles de quelques cellules géantes (parfois il y a une véritable infiltration purulente) dans la chambre antérieure le vitre ou le cerveau il n'a pas de capsule adventice.

À la longue le parasite meurt parfois il se calcifie en particulier dans le cerveau. Dans certains cas il peut suppurer.

Le *cysticercus bovis* larve du *taenia saginata* est même il est un peu plus petit que le *cysticercus cellulosae* et a une morphologie et un développement comparable.

Le cysticerque vivant provoque trois types de troubles les lésions mécaniques de compression de distension sont de beaucoup les plus importantes les phénomènes inflammatoires de voisinage sont habituellement plus discrets quant à l'action toxique elle est excessivement faible. La mort du cysticerque loin d'arrêter les troubles engendre d'ordinaire des phénomènes irritatifs sévères qui peuvent entraîner la dégénérescence et la destruction des tissus endoculaires (Biancini).

FREQUENCE

La cysticercose oculaire, comme les autres localisations de la cysticercose est plus ou moins fréquente suivant les pays cela tient aux coutumes alimentaires, aux conditions sanitaires (contrôle des porcs cuisson de la viande).

À la fin du siècle dernier elle était particulièrement développée en Allemagne en Autriche en Russie en 1866 Albrecht von Graefe en réunit 80 cas sur 80 000 malades oculaires examinés en 13 ans. Par la suite Alfred von Graefe en trouve 70 cas sur 60 000 patients à Halle, et Hirschberg à Berlin 70 sur 60 000 patients. En Bohême, Mitvalsky en réunit 15 cas en 1893 et en Suisse Zaeslin arrive à une proportion de 1 cas pour 15 000 malades en 1881. Avec les mesures d'hygiène la fréquence de la cysticercose diminue rapidement. Hirschberg, qui dans les 5 premiers mois de 1876 en trouvait 5 cas sur 2 100 malades n'en voit plus qu'un seul de 1886 à 1889 sur 30 000 patients 2 de 1889 à 1894 sur 18 000 malades et un seul cas dans les 7 années suivantes les mesures de prophylaxie ayant porté leurs fruits.

En Europe Centrale et en Europe de l'Est la cysticercose fut longtemps sporadique à l'occasion des guerres sa fréquence augmenta à plusieurs reprises. En Russie Lotin relève 150 cas de cysticercose oculaire observés avant 1928 dont 100 après 1900. Loginov (1933) en voit 14 cas en 4 ans dans un district de l'Oural. Balabonina suit une épidémie (20 cas en 6 mois) à Lousow. En Roumanie Michail en relève 12 cas après la guerre et Pascheff (1942) 20 cas en Bulgarie.

En Italie de Vincentis en 1899 groupe 26 cas observés par lui à Palerme et à Naples et en 1926 Grignolo 30 cas observés à Turin de 1888 à 1915. En Grèce Charamis (1956) collige 28 cas tandis que Velissaropoulos (1956) en réunit 13 sur 226 307 malades des yeux. Durant ces dernières années en Europe la Grèce semble le seul pays où la cysticercose oculaire pose un problème important toutefois, à Milan en 2 ans (1947-1949) 3 cas ont été publiés.

On aurait tort de considérer la cysticercose oculaire comme une affection purement européenne. Elle est en effet *disséminée* dans le

monde entier quelques cas ont été rapportés en Afrique du Sud (Meyerson, 1961), à Madagascar (Mme Schliff Wertheimer), aux Indes (Tirapore, 1935, Visalakrishnam, 3 cas en 1957, et Siva Reddy, 1957), en Amérique du Nord (une douzaine), en Chine (Iso, 1937, Shu-Yuan Li, Liao Ning, 1949, et Shih Fan, 1959). Selon Lin Ing Chi (1957), en Chine du Nord, où l'on est friand de viande de porc, 18 observations de cysticercose oculaire ont été publiées.

Selon Ward, si l'on n'en a observé que quelques cas dans certaines régions, cela tiendrait plus à l'insuffisance des examens qu'à la rareté de l'affection. Il est cependant indiscutable que les musulmans qui ne mangent pas de porc sont rarement contaminés.

Dans certains pays chauds, la cysticercose est très répandue : c'est en particulier le cas de l'Amérique du Sud. Au Brésil, à l'Institut Penido Burnier, Burnier et Sales, en 1935, en dépistèrent 62 cas sur 70 000 patients et, en 1948, Leech Junior arriva à un total de 111 observations (1 cas sur 1 383 patients). Au Mexique, la cysticercose oculaire serait assez répandue selon Troncoso Chavez à Mexico en trouve 1 cas sur 4 000 malades des yeux et Mazzotti (1944) décela une cysticercose oculaire dans 2,11 % des autopsies.

Le nombre total des cas de cysticercose oculaire publiés est difficile à préciser : les statistiques se chevauchent souvent. En 1859, Siehel en réunit 13 cas, en 1866, de Graefe arriva à 80, en 1900, Krumer en relève 326, Vosgien, dans sa thèse en 1911, en dénombre 372 et Laignel Terrasse, en 1932, 215, mais, entre temps, Ballaban, en 1900, en colligeait 324 cas, puis Youdine, en 1910, 400. En 1939, Senevet relève un total de 528 cas. Si l'on ajoute les observations récentes, on arrive à un chiffre qui dépasse les six cents (Charanis).

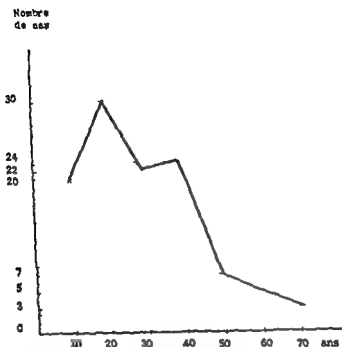
ETIOLOGIE

La cysticercose oculaire touche indifféremment les deux sexes, comme le prouve la statistique de Lech (47 hommes, 64 femmes), alors que de Graefe admettait une prédilection pour les hommes (2/3) et Gabrielides pour les femmes. Sur les 219 cas de Vosgien, il y a 147 femmes et 102 hommes. Volovitz fut remarquer que la plupart des cas observés dans l'enfance concernent des filles, tandis qu'à l'âge adulte, il s'agit d'hommes.

La cysticercose atteint plus souvent les sujets jeunes et les adultes que les vieillards. Les formes du jeune enfant, de 5 à 10 ans, sont relativement fréquentes.

La polycysticercose est fréquente, mais il est assez rare de voir une atteinte simultanée des deux yeux. Hirschberg (1892) la note 1 fois sur 70 cas, Talkovsky 1 fois sur 82 et Lech 2 fois sur 111. Nous en avons relevé 20 observations. (1)

(1) Becker, Hirschberg (1892) Krawetz, Kierninski (1899) Dufour, Wüdermann (1903), De Graefe, Weve (1920) Schoel, Berger (1932) Lopez Ivertiz, Werdaguer, Lech (2 cas 1918) Radnot (1930), Talkovsky (1952) Heatley (1957), Vesely (1960) Balakrishnan (1961).



Flo 4

Fréquence des cas de cysticercose en fonction de l'âge
(d'après Lech)

L'existence de plusieurs cysticerques dans un même oeil a été notée par Dufour (1888), Alf von Graefe (1893) Lech (3 cas 1948). Le plus souvent il n'y a que 2 cysticerques une seule fois Schöbl (1893) en a vu 3.

A plusieurs reprises l'association d'une cysticercose oculaire et d'une cysticercose intra crânienne a été signalée (De Graefe 1868 Gradengo 1891 Hirschberg 1892 Michail, 1946, Shamis 1948, Szekler 1949 Matavulj 1951).

La prédominance du cysticerque du côté gauche a été soutenue par certains mais Lech le voit 56 fois du côté droit et 50 seulement du côté gauche.

Le siège du cysticerque est très variable il occupe le plus souvent le vitre la rétine la chambre antérieure et les espaces sous conjonctivaux. Dans la statistique de Toulant le nombre de cysticerques intra oculaires par rapport à celui de cysticerques extra oculaires est de 3 5 à 1. Dans celle de Talkovsky, 72 % des parasites sont intra oculaires.

Siège	Statistiques homogènes						Statistiques générales						
	Græfe 1866	Volouatz 1902	Michael 1935	Pascheff 1942	Lech 1948	Charanis 1951	Lau Ing Chi 1957	Jonet 1873	Laugier Terrasse 1932	Vosgien 1911	Toulant 1939	Senelet 1939	Scanz Canales 1950
Palpebral	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	—
Sousconjonctival	5	39	—	1	7	1	1	13	91	84	92	100	—
Intraorbitaire	1	10	—	2	1	—	3	10	20	19	19	20	—
Sous cutané	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Cornéen	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	—
Intra camérulaire	3	17	1	—	2	—	—	9	27	26	28	27	—
Ciliaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Irien	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7	7	8	1
Crustallinien	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—
Vitreux	70	101	3	6	51	11	10	19	122	122	296	166	5
Sous hyaloïdien	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	1
Sous-rétinien	—	68	7	11	44	3	6	—	136	120	—	151	5
Scléral	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sans localisation précise	—	13	—	—	—	2	—	—	—	—	16	50	—
Total	80	248	11	20	115	17	21	1	408	372	464	28	11

A titre indicatif voici quelques statistiques montrant la repartition des cysticerques dans l'appareil visuel ⁽¹⁾:

Hirschberg fait remarquer que le cysticerque semble avoir un terrain d'élection différent suivant les pays: en France ce serait la conjonctive, en Angleterre la chambre postérieure, en Allemagne les parties profondes de l'œil.

LA CYSTICERCOSE DES ANNEXES DE L'OEIL

La cysticerose des annexes de l'œil est beaucoup moins fréquente que la cysticerose endoculaire. Le parasite se localise le plus souvent sous la conjonctive, parfois dans l'orbite, exceptionnellement dans la paupière ou sous la peau.

Il est souvent difficile et artificiel de séparer le cysticerque sous-conjonctival du cysticerque intra-orbitaire qui nous le verrons; est le plus souvent superficiel, ce qui fausse d'ailleurs quelque peu les statistiques.

LE CYSTICERQUE SOUS-CONJONCTIVAL

Le cysticerque sous-conjonctival est beaucoup plus fréquent que le cysticerque intra-orbitaire: en 1877 Fuchs en collige 30. En 1886 De Graefe en voit 5 sur 80 cas de cysticerose oculaire. En 1889 Werner en totalise 17. En 1899 Kraemer arrive à un chiffre de 50 auquel Coats ajoute 8 nouveaux cas. En 1906 Vosgien (1911) en compte 84 sur 372 cas. Laignier Terrasse 91 sur 408 et Senevet 100 sur 528 observations, ce qui représente 19 % des cas.

Dans des statistiques homogènes le pourcentage des cysticerques sous-conjonctivaux est beaucoup moins important: 1 sur 20 en Bulgarie (Pascheff 1942), 1 sur 24 en Italie (De Vincentis), 1 sur 17 en Grèce (Charalambus 1951), 7 sur 111 à l'Institut Penado Burnier (Lech 1948).

La première observation de cysticerose sous-conjonctivale est celle de Baum publiée par Siebold en 1838; elle fut rapidement suivie de celles de Hoenig de Estling (1839) de Cuiner (1842) et de nombreuses autres. En 1859 Sichel réunit 13 observations dont 7 personnelles et fait la première revue générale des cysticerques sous-conjonctivaux.

Le mode de localisation du cysticerque sous la conjonctive est discuté: les uns avec Gabrielides admettent un processus endogène, d'autres acceptent une pénétration directe transconjonctivale: c'est l'opinion de Terrien d'Eberle d'Hamus de Contino. Il est cependant rare que l'on invoque un traumatisme avant l'apparition du kyste parasitaire.

(1) Il est à noter que certaines statistiques (Lech, Lien) tiennent compte du nombre de cysticerques et non pas du nombre d'observations.

Siège	Statistiques homogènes							Statistiques générales					
	(race)	Volouatz	Michael	Pascheff	Leck	Charamis	Lau Ing Chi	Ionet	Laugier Terras e	Voisgian	Toulant	Senect	Sanz Canales
	1866	1902	1935	1942	1948	1951	1957	1873	1932	1911	1939	1939	1950
Palpébral	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	—
Sousconjonctival	5	39	—	1	7	1	1	13	91	34	92	100	—
Intraorbitaire	1	10	—	2	1	—	3	10	20	19	19	20	—
Sous-cutané	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Corneen	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	—
Intra caméculaire	3	17	1	—	2	—	—	9	27	26	28	27	—
Ciliaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Irien	—	—	—	—	—	—	—	—	7	7	7	8	1
Crustallinien	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	2	2	—
Vitréen	70	101	3	6	51	11	10	19	122	122	206	166	5
Sous-hyaloidien	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	1
Sous-rétinien	—	68	7	11	11	3	6	—	136	120	—	151	5
Scléral	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Sans localisation précise	—	13	—	—	—	2	—	—	—	—	16	50	—
Total	80	248	11	20	116	17	21	4	468	172	460	28	12

A titre indicatif voici quelques statistiques montrant la repartition des cysticerques dans l'appareil visuel ⁽¹⁾

Hirschberg fait remarquer que le cysticerque semble avoir un terrain d'élection différent suivant les pays : en France, ce serait la conjonctive ; en Angleterre la chambre postérieure ; en Allemagne les parties profondes de l'œil

LA CYSTICERCOSE DES ANNEXES DE L'OEIL

La cysticercoze des annexes de l'œil est beaucoup moins fréquente que la cysticercoze endoculaire. Le parasite se localise le plus souvent sous la conjonctive ; parfois dans l'orbite, exceptionnellement dans la paupière ou sous la peau.

Il est souvent difficile et artificiel de séparer le cysticerque sous conjonctival du cysticerque intra orbitaire qui nous le verrons ; est le plus souvent superficiel ; ce qui fausse d'ailleurs quelque peu les statistiques.

LE CYSTICERQUE SOUS-CONJONCTIVAL

Le cysticerque sous conjonctival est beaucoup plus fréquent que le cysticerque intra orbitaire : en 1877 Fuchs en collige 30. En 1886, De Graefe en voit 5 sur 80 cas de cysticercoze oculaire. En 1889 Werner en totalise 47. En 1899, Kraemer arrive à un chiffre de 50 auquel Coats ajoute 8 nouveaux cas en 1906. Vosgien (1911) en compte 84 sur 372 cas. Laignier Terrasse 91 sur 408 et Senevet 100 sur 528 observations ; ce qui représente 19 % des cas.

Dans des statistiques homogènes le pourcentage des cysticerques sous conjonctivaux est beaucoup moins important : 1 sur 20 en Bulgarie (Pascheff, 1942) ; 1 sur 24 en Italie (De Vincentis) ; 1 sur 17 en Grèce (Charamis 1951) ; 7 sur 111 à l'Institut Penido Burnier (Lech 1948).

La première observation de cysticercoze sous conjonctivale est celle de Baum publiée par Siebold en 1838 ; elle fut rapidement suivie de celles de Hoening de Estling (1839) de Guiner (1842) et de nombreuses autres. En 1859 Sichel réunit 13 observations, dont 7 personnelles et fait la première revue générale des cysticerques sous conjonctivaux.

Le mode de localisation du cysticerque sous la conjonctive est discuté : les uns avec Gabrielides admettent un processus endogène, d'autres acceptent une pénétration directe, transconjonctivale ; c'est l'opinion de Terrien d'Eberle d'Hamus de Contino. Il est cependant rare que l'on invoque un traumatisme avant l'apparition du kyste parasitaire.

(1) Il est à noter que certaines statistiques (Lech 1948) tiennent compte du nombre de cysticerques et non pas du nombre d'observations.

Le cysticerque sous-conjonctival se developpe lentement

Son volume habituel est assez modere, allant de 12 à 20 mm de diametre selon Gallemaerts (un pois, un haricot), mais il peut etre beaucoup plus petit (Barletta le compare à un grain de froment, Perroncito à un pepin de citron) ou plus volumineux (gros comme une châtaigne dans l'observation de Fieuzal, ce qui paraît exceptionnel)

Sa forme habituelle est oblongue, hemispherique. L'anneau à vu, chez un malade, deux cysticerques sous conjonctivaux situes cote à cote

Le siege du parasite est variable, on le trouve indifferemment sous la conjonctive bulbaire (Baum, Werner), surtout du cote interne, dans le cul de sac inferieur, qui semble sa localisation la plus frequente (Canton, Minolesco, Anastasi), dans le cul de sac superieur (Terrien), dans la region caronculaire (Carreras, Aljomo, Barlette) ou meme du cote du canthus externe (Sgrosso, Gallemaerts)

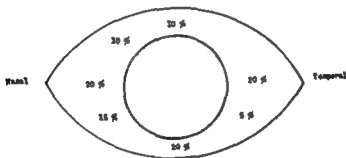


FIG. 5

Cysticerque sous conjonctival (Statistique établie sur 20 cas)

Le cysticerque est enveloppe dans une coque fibreuse due à l'épaississement du tissu cellulaire sous conjonctival. Cette coque a été étudiée histologiquement par Fuchs (1877), Mikrocki (1883), Gallemaerts (1897) et bien d'autres, puis tout récemment, par Caselli (1959). Épaisse de 1 mm à 1,5 mm, elle est formée d'une couche de tissu fibreux, dense, revêtu en dedans d'un tissu de granulation riche en histiocytes, en cellules cellulaires lymphoïdes et plasmiques, avec une proportion importante d'éosinophiles.

La symptomatologie de la cysticercose sous conjonctivale est assez variable. Le cysticerque se manifeste au début comme une petite tache rouge, il grossit lentement insidieusement, et en quelques mois, devient une petite tumeur kystique, spontanément, indolente, diaphane, rosée, à la surface de laquelle on peut voir une petite tache blanche qui représente la tête du parasite.

Societes

Secretaries

PERU

Sociedad Peruana de Oftalmologia

Dr FORTUNATO TRUJILLO
Casilla 2862—Lima

PHILIPPINAE

Philippine Ophthalmological Society

Dr EMMANUEL M ALMEDA
932 Isaac Peral
Mamla

POLONIA

Polskie Towarzystwo Okulistyczne
(Polish Ophthalmological Society)

Prof HALINA WOLTER
Klinika Oczna ul Oczki 6
Warszawa

PORTUGALLIA

Sociedade Portuguesa de Oftalmologia

Dr G GOUVEIA DE CARVALHO
Praça das Aguas Livres 4 —le—
Lisboa

Secção d Oftalmologia da Sociedade
de Ciencia Medica

Dr J MOURJARDINO
53 rua do Alacrim Lisboa

ROMANIA

Federation des Societes Scientifiques
Medicales Sect d Ophthalmologie

Dr MIHAI DAVID
Str Vulturii 27
Bucuresti

SVEGIA

Svenska Ögonläkareföreningen
(Svenska Läkaresällskapet's Sektion
för Oftalmologi)

Dr I RENDAHN
Karolinska Sjukhu et
Stockholm 60

TSCHECHO SLOVAKIA

Société d Ophthalmologie Tchéco-
Slovaque

Dr JOSEF BALIK
Jerevanaska ul 8
Praha 13

TUNISIA

Société Tunisienne d Ophthalmologie

Dr RIDHA MABROU
Centre Ophthalmologique
Tunis

TURCIA

Türk Oftalmoloji Cemiyeti

Dr DEMIR BASAR
Cerrahpasa Hastanesi Göz Klinigi
Istanbul

VENEZUELA

Sociedad Venezolana de Oftalmologia

Dr ISRAHIM CONZALEA URBANEJA
Colegio Medico Los Chapuaramos
Caracas

La palpation provoque une légère douleur elle montre que la tumeur est mobilisable sous la conjonctive, mais qu'elle adhère parfois plus ou moins au globe

Exceptionnellement, lorsque le cysticerque est volumineux, il peut gêner le releveur, entraînant du ptosis (Rohmer), ou masquer la pupille (Estling)

La suppuration du cysticerque sous conjonctival est rare la symptomatologie est alors celle d'un abcès

LE CYSTICERQUE DE L'ORBITE

Le cysticerque de l'orbite est relativement rare Du Graefe en 1886 en observe 1 cas sur 80 Vosgien, en 1911 en relève 19 sur 372, soit 5 % Laignier Terrasse en 1932, après avoir colligé 36 nouveaux cas de cysticercose ne découvre qu'une localisation orbitaire et Senevet en 1939 sur 528 cas, ne relève que 20 cysticerques de l'orbite soit environ 3,8 % Depuis cette époque, Velissaropoulos, sur 13 cysticercoses oculaires relevées à la Clinique Universitaire d'Athènes, en voit 1 seul dans l'orbite

Le siège du cysticerque dans l'orbite conditionne la symptomatologie Il est plus souvent superficiel que profond dans la plupart des observations il se situe au voisinage du rebord orbitaire Il se développe fréquemment dans la partie interne de l'orbite (Sichel Horn, Badal), mais on l'a vu près du rebord orbitaire inférieur (Graefe Hirschberg) ou près du rebord supérieur (Pascheff) Il est le plus souvent situé en dehors du cône musculaire Lagrange affirmait qu'il ne se développe jamais derrière l'œil mais Higgins l'a vu au contact du nerf optique adhérent au droit supérieur Parfois le cysticerque s'insère au voisinage du périoste auquel il adhère par une sorte de pédicule (de Graefe Badal)

On ne connaît pas avec certitude le point de départ du cysticerque toutefois il semble que l'on puisse admettre dans bien des cas un point de départ musculaire Hirano en 1938 au cours d'une autopsie a pu découvrir des parasites dans les muscles droits ce que Liu Ing Chu confirme chez le vivant dans 3 cas Michail lors d'une intervention note que le kyste est fixé à la gaine aponevrotique du muscle droit interne et Bellomo découvre le parasite à cause d'une paralysie du grand oblique

Le volume du kyste reste toujours modeste 2 mm chez un malade de Hirschberg 6 mm chez celui de Graefe 15 mm sur 8 mm chez celui de Horner Parfois la tumeur est très petite 6 mm sur 3 dans le cas de Badal et moins encore dans celui de Hirschberg Dans l'observation de Michail au contraire le cysticerque atteint 23 mm de long Les classiques le comparent habituellement à un pois un haricot

L'évolution du cysticerque de l'orbite est insidieuse mais parfois le kyste déclenche des phénomènes inflammatoires

Dans la forme chronique, le cysticerque, lorsqu'il est superficiel, se présente comme une petite tumeur indolore, régulière, résistante, perceptible au doigt, et mobile sous la peau et sur les plans profonds. L'exophtalmie ne s'observe que dans les formes profondes, où le globe est d'ordinaire déplacé latéralement, ce qui entraîne de la diplopie (Duke Elder).

La vitalité du globe n'est jamais compromise, la taille du cysticerque de l'orbite étant toujours modérée.

Lors des poussées aiguës, qui sont d'ailleurs transitoires, le kyste est noyé dans une réaction inflammatoire avec œdème et chémosis, il s'accompagne de paralysie oculo motrice, de ptosis, de névrite optique (Duke Elder) et de douleurs névralgiques sévères. Le tableau peut se rapprocher de celui d'un abcès, d'un phlegmon de l'orbite ou d'une ténionite scléreuse (Meyer) ou suppurée (Sgrosso).

Dans l'orbite, le cysticerque s'entoure d'une capsule fibreuse qui peut, dans certains cas, être très épaisse (1 cm par endroits dans l'observation de Badri) constituant parfois, selon Terrien, un "véritable fibrome". Pascheff rapporte 2 observations de cysticerque orbitaire calcifié.

LE CYSTICERQUE PALPEBRAL

Le cysticerque palpebral est exceptionnel. Quelques observations en ont été rapportées par Sichel, Hirschberg, Stradfield, Dent, Masselon, Liu Ing Chi a vu un kyste dans le tarse. Leclerc cite une observation de cysticerque sous cutané, développée dans la région prélacrymale.

Le traitement de la cysticercose des annexes est essentiellement chirurgical. L'ablation précoce du parasite est indispensable, elle doit être faite le plus rapidement possible.

LA CYSTICERCOSE INTRA OCULAIRE

La cysticercose intra oculaire est beaucoup plus fréquente que la cysticercose extra oculaire. Elle représente de 75 à 92 % des cas de cysticercose de l'appareil visuel suivant les statistiques. Peut-être cela tient-il à ce que les troubles de la vision attirent plus l'attention.

Le cysticerque, embolisé dans la circulation se loge tout d'abord dans une des membranes de l'œil, rétine ou tractus uvéal. Lorsque le kyste a grossi, il se développe fréquemment dans l'une des cavités voisines : chambre antérieure ou vitre, aussi est-il un peu artificiel de séparer le cysticerque de la chambre antérieure de celui de l'iris et le cysticerque du vitre de celui de la rétine.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT ANTERIEUR

La cysticercose du segment antérieur comporte quelques localisations exceptionnelles qui ne nous retiendront guère et une localisation intra camérale, beaucoup plus fréquente.

LE CYSTICERQUE INTRA CORNEEN n'a été observé que 2 fois Appia de Genève en 1853 voit à la loupe dans les lames de la corne, un parasite du volume d'un petit pois dont il peut suivre les mouvements lents peu après en 1856, Edwin Canton observe un cysticerque qui se présente comme une petite tache grise dans la corne

LE CYSTICERQUE DE LA SCLEROTIQUE n'a été vu que 2 fois par Rohmer (1906) qui opère un kyste scléral saillant sous la conjonctive supérieure et faisant corps avec le globe et par Motais et Borel (1928)

LE CYSTICERQUE DE L'IRIS ET DE LA CHAMBRE ANTERIEURE représente 3 à 7 % des cysticerques de l'appareil visuel (3 sur 20 de Graefe, 1 sur 24 Heilickmann 1924 2 sur 32 Lech 1931, 1 sur 12, Michail, 1935 2 sur 62 Burnier 1934) et un dixième des cysticerques intra oculaires

La présence d'un cysticerque dans la chambre antérieure fut reconnue pour la première fois en 1829 par Schott et Sommering de Francfort ce fut notons le, le premier parasite vivant observé chez un homme vivant Schott en fit l'extraction Par la suite Neumann en 1831 Logan en 1833 Mackenzie en 1839, de Graefe en 1852 Hirschberg en 1861 Mende en 1863 en rapportent des observations et l'on en compte actuellement une trentaine de cas

Le cysticerque de la chambre antérieure vient de l'iris (Hartmann) du corps ciliaire (Barran) ou du vitre (Lech)

La phase irido-ciliaire du développement du parasite se traduit, d'ordinaire par des phénomènes d'iridocyclite plus ou moins intenses douleur ciliaire larmoiement photophobie descemetite exsudats abondants parfois hypopion miosis baisse de vision lésions et troubles que l'on arrive d'ordinaire à réduire par un traitement symptomatique

Lorsque l'humeur aqueuse s'est éclaircie on peut découvrir le parasite le plus souvent il est libre dans la chambre antérieure lors des mouvements de la tête il se place devant la pupille provoquant une baisse brutale et parfois temporaire de l'acuité visuelle

Le cysticerque de la chambre antérieure est bien visible à l'examen direct il se présente sous l'aspect d'une vésicule lenticulaire blanche translucide à bord net comparable à un petit cristal luxé Sa taille est variable dans l'observation d'Hartmann le kyste passe progressivement de 1,5 mm sur 2 à 4 mm sur 5 *grosso modo* il a le même diamètre que la pupille

À la surface du kyste il est possible de voir sous forme d'un petit point blanc la tête du parasite elle peut s'invaginer et s'évaginer alternativement il est alors possible d'observer au delà du cou l'extrémité céphalique du parasite avec ses crochets et ses ventouses Spontanément ou sous l'effet d'une friction légère sur la paupière ou d'un rayon de lumière le col et la tête se développent à la façon des antennes de limacon La paroi de la vésicule est elle aussi douée d'ondulations péristaltiques

Le cysticerque, qui siège le plus souvent dans la partie déclive de la chambre antérieure, peut être libre, il se déplace dans l'humeur aqueuse avec les mouvements de la tête ou sous l'effet des courants de convection (Barson). D'autres fois, le kyste adhère à l'iris (Teale), à la cristalloïde antérieure (Marquez et Pittaluga, 1915, Gulakov, 1936), ou même à la face postérieure de la cornée (Lech).

Le pronostic du cysticerque de la chambre antérieure est moins mauvais que celui des cysticerques postérieurs, pourvu que le kyste soit extrait suffisamment tôt, car il provoque à la longue des phénomènes réactionnels variables, d'abord discrets, puis intenses, à type d'iridocyclite chronique, plastique.

LE CYSTICERQUE DU CRISTALLIN n'a été observé que 4 fois. De Graefe (1865), Groef (1866), Becker (1867) et Grandenigo (1895). Chez la malade de Graefe, le cysticerque, logé entre le noyau et la cristalloïde postérieure, provoquait une cataracte et ne put être reconnu qu'après l'intervention : il mesurait 6 mm.

Peut-être pourrait-on classer ici l'observation de Nordmann, qui trouve dans un cristallin extrait par Jungker, 8 amibulcules, qu'il qualifie de monostomum lentus, et que Kuchenmeister considère comme de jeunes cysticerques.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT POSTÉRIEUR

La cysticercose du segment postérieur est la plus habituelle. Le cysticerque peut être assez bien toléré pendant assez longtemps, aussi ne le reconnaît-on d'ordinaire qu'à la phase des complications.

Deux formes de cysticercose postérieure doivent être étudiées, qui ne représentent que deux stades successifs de la migration du parasite : la cysticercose sous-rétinienne et la cysticercose intra-rétinienne.

LE CYSTICERQUE SOUS-RÉTINIEN est le second par ordre de fréquence : il se voit dans le tiers des cas de cysticercose de l'appareil visuel. Son diagnostic est souvent difficile : ce qui est regrettable car son extraction permet des récupérations fonctionnelles appréciables.

La première observation de cysticerque sous-rétinien appartient à Portal (1803), la seconde à Graefe (1854).

Le siège des cysticerques sous-rétiniens mérite d'être précisé car il influe sur la symptomatologie. Le parasite a une prédilection marquée pour le pôle postérieur du globe (sans doute parce qu'à ce niveau le petit calibre des artères arrête la progression du parasite) et pour la partie inférieure de l'œil, comme il ressort de la répartition des 14 cysticerques sous-rétiniens observés par Lech.

Le cysticerque sous-rétinien passe longtemps inaperçu sauf quand il est maculaire et provoque un scotome central. Toutefois Giorgiades note une baisse brutale de la vision au moment de l'embolie du cysticerque, un mois avant que le kyste ne devienne visible. Comme

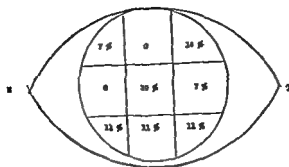


FIG 6

Cysticerque sous-rétinien (Statistique établie sur 44 cas)
(Lech)

le fait remarquer Michail la cysticerquose étant d'ordinaire indolore le malade ne consulte que lorsque sa vision est altérée

Au début le cysticerque se présente comme un kyste de la rétine Parfois ovalaire il est le plus souvent rigoureusement rond, sa largeur va de $1\frac{1}{2}$ à 2 diamètres papillaires mais il peut atteindre 4 à 5 diamètres, voire 8 à 10 (Walsh) Sa saillie est variable parfois modérée (1 mm dans l'observation de Dupuy Dutemps) d'autres fois notable (10 dioptries dans le cas de Michail de Goerger) Sa teinte est discrète, d'un blanc bleuâtre ou grisâtre avec parfois des reflets verdâtres Les contours du kyste sont nets souvent marqués par une ligne plus claire son sommet est brillant La vésicule est le siège de mouvements lents parfois déclenchés par le rayon de l'ophtalmoscope (Goerger) et il arrive que l'on puisse voir par transparence le scolex sous forme d'un petit point blanc qui se déplace à l'intérieur du kyste (Fuchs)

A ce stade le cysticerque est d'ordinaire bien supporté les troubles visuels qu'il entraîne dépendent de la localisation du parasite scotome central avec baisse importante de l'acuité visuelle lorsqu'il est maculaire scotome paracentral ou scotome périphérique d'ordinaire méconnu lorsqu'il est loin de la macula

Il n'est pas exceptionnel au bout de quelques mois de voir le cysticerque se déplacer sous la rétine Michail a pu suivre pendant 4 mois un cysticerque et le voir descendre du quadrant temporal supérieur jusqu'au bord nasal inférieur de la papille après être passé par la macula Daubin prétend que la migration du parasite provoque une décoloration de la choroïde en enlevant une traînée de pigment Le déplacement d'un kyste de la rétine a une grande valeur diagnostique

Par la suite d'ordinaire après 3 mois d'évolution parfois plus tôt (1 mois Lech) le cysticerque provoque un décollement de rétine c'est un décollement étendu régulier sans déchirure sans plus rétinien avec,

Le cysticerque, qui siège le plus souvent dans la partie déclive de la chambre antérieure, peut être libre, il se déplace dans l'humeur aqueuse avec les mouvements de la tête ou sous l'effet des courants de convection (Barson). D'autres fois, le kyste adhère à l'iris (Teile), à la cristalloïde antérieure (Marquez et Pittaluga, 1915, Gubikov, 1936), ou même à la face postérieure de la cornée (Lech).

Le pronostic du cysticerque de la chambre antérieure est moins mauvais que celui des cysticerques postérieurs, pourvu que le kyste soit extrait suffisamment tôt, car il provoque à la longue des phénomènes réactionnels variables, d'abord discrets, puis intenses, à type d'iridocyclite chronique, plastique.

LE CYSTICERQUE DU CRISTALLIN n'a été observé que 4 fois. De Gracfe (1865), Groef (1866), Becker (1867) et Grandenigo (1895). Chez la malade de Gracfe, le cysticerque, logé entre le noyau et la cristalloïde postérieure, provoqua une cataracte et ne put être reconnu qu'après l'intervention : il mesurait 6 mm.

Peut-être pourrait-on classer ici l'observation de Nordmann, qui trouve dans un cristallin extrait par Jungker, 8 animalcules, qu'il qualifie de *monostomum lentus*, et que Kuchienmeister considère comme de jeunes cysticerques.

LA CYSTICERCOSE DU SEGMENT POSTÉRIEUR

La cysticercose du segment postérieur est la plus habituelle. Le cysticerque peut être assez bien toléré pendant assez longtemps, aussi ne le reconnaît-on d'ordinaire qu'à la phase des complications.

Deux formes de cysticercose postérieure doivent être étudiées, qui ne représentent que deux stades successifs de la migration du parasite : la cysticercose sous rétiniennne et la cysticercose intra-rétiniennne.

LE CYSTICERQUE SOUS RÉTINIEN est le second par ordre de fréquence : il se voit dans le tiers des cas de cysticercose de l'appareil visuel. Son diagnostic est souvent difficile, ce qui est regrettable car son extraction permet des récupérations fonctionnelles appréciables.

La première observation de cysticerque sous rétiniennne appartient à Portal (1803), la seconde à Gracfe (1854).

Le siège des cysticerques sous rétiniens mérite d'être précisé car il influe sur la symptomatologie. Le parasite a une prédilection marquée pour le pôle postérieur du globe (sans doute parce qu'à ce niveau le petit calibre des artères retarde la progression du parasite) et pour la partie inférieure de l'œil comme il ressort de la répartition des 44 cysticerques sous rétiniens observés par Lech.

Le cysticerque sous rétiniennne passe longtemps inaperçu sauf quand il est maculaire et provoque un scotome central. Toutefois, Giorgiades note une baisse brutale de la vision au moment de l'embolie du cysticerque, un mois avant que le kyste ne devienne visible. Comme

visuel et douleurs (Obs Cirincione) Parfois, la vésicule reste en contact avec la rétine. Michail a pu voir un cysticerque du vitre dont la tête était encore dans l'espace suprachoroïdien et dont le cou traversait rétine et choroïde et s'enfonçait dans un tissu cicatriciel.

Le cysticerque du vitre est bien toléré, il ne s'entoure pas d'une capsule.

Certains auteurs, avec Lech, séparent le cysticerque soushyaloïdien du cysticerque intra vitreux. Ce qui est un peu artificiel.

Il est par contre plus intéressant de distinguer un cysticerque juxta rétinien le plus fréquent, un cysticerque libre dans le vitre et un cysticerque rétrocrystallinien.

Du fait de la pesanteur, les cysticerques du vitre occupent surtout la partie inférieure du globe, comme le prouve la statistique de Lech.

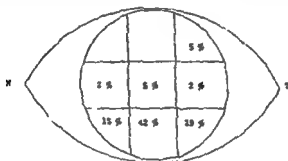


FIG 7

Cysticerque intra vitreux (Statistique de Lech)

L'attention du malade est d'ordinaire attirée par des troubles visuels : moules volantes, photopsies, tache obscure qui se déplace. Le patient peut parfois dessiner son parasite.

Le cysticerque du vitre se présente à l'ophtalmoSCOPE et à la lampe à fente comme une vésicule parfaitement ronde, translucide, blanche à bord légèrement orange rosé. Cette iridescence du bord de la vésicule notée par De Graefe a une grosse valeur diagnostique. Rouscodimos pense qu'il s'agit d'un phénomène de décomposition de la lumière blanche, le kyste faisant office de loupe. Busacca (1949) grâce à la stéréoscopie ophtalmoscopique a pu montrer que cet aspect ainsi que les reflets verdâtres est dû à la présence, dans la paroi, d'une grande quantité de minuscules cristaux. Le parasite vu à travers le cristallin paraît plus gros qu'il ne l'est en réalité.

Le diagnostic repose sur deux critères essentiels : la découverte du scolex et la mise en évidence de mouvements parietaux.

assez souvent, quelques hémorragies superficielles. La vision est alors considérablement altérée.

Des complications inflammatoires aggravent fréquemment la symptomatologie : il s'agit de *rétinite exsudative* (Suarez Villafranca), d'*uvéite* avec participation vitreuse. Rohmer juge caractéristique, au cours du décollement parasitaire, l'allure de la rétine qui est épaissie, hyperhémée, (ce qui, selon Silva, survient très tardif), et la présence d'exsudats dans le vitre.

Parfois, les phénomènes inflammatoires sont particulièrement graves et provoquent de violentes douleurs. Ils entraînent alors la cécité dans un laps de temps qui varie de 6 mois à 2 ans.

Le cysticerque peut se calcifier et il arrive même que l'inflammation uvéale entraîne l'atrophie du globe, ou dégénère en pinophtalmie.

Comme nous l'avons vu, les cas bilatéraux de cysticercose sous rétinienne sont très rares.

LE CYSTICERQUE DE LA PAPILLE, qui est d'ailleurs exceptionnel, mérite d'être rapproché du cysticerque sous rétinien.

Le plus souvent, il s'agit d'un cysticerque rétinien qui, en augmentant de volume ou en se déplaçant, arrive à recouvrir la papille comme dans le cas de Ginzburg (1928), de Sanchez Mosquera (1917), de Mme Schiff-Wertheimer (1953).

Toutefois, Dubois Poulsen et ses collaborateurs, en 1953, ont publié l'observation d'un enfant de 13 ans atteint d'un scotome en secteur, triangulaire, à pointe focale, qui présentait un kyste de la papille enfoncée, comme l'intervention le prouva dans le nerf optique, en arrière de l'œil.

LE CYSTICERQUE DU VITRÉ est un peu plus fréquent que le cysticerque sous rétinien auquel il fait d'ailleurs le plus souvent suite.

La première observation de cysticerque postérieur appartient probablement à Coccia : elle fut faite, en 1853, deux ans seulement après la découverte de l'ophtalmoscope. C'est en 1854 que De Graefe pose le premier diagnostic indiscutable. Par la suite, les observations se sont multipliées.

Dans la majorité des cas, selon Fuchs, le parasite est embolisé dans la choroïde par l'intermédiaire d'une artère ciliaire longue postérieure. Après avoir été sous rétinien, il perfore la rétine et tombe dans le vitre. De Graefe, Jäger, Germelmann, Michul, ont pu suivre cette migration ; il est d'ailleurs possible, dans certains cas, de voir la trace blanche cernée de noir de la perforation de la rétine. D'autres fois, il se développe dans une branche de l'artère centrale de la rétine (Minollescu). Dans quelques cas enfin, il provient du corps ciliaire.

D'après Duke Elder, lorsque le cysticerque vient directement de la rétine, son passage dans le vitre s'effectue sans douleur et sans opacification. Lorsqu'il part de la choroïde, sa migration s'accompagne de phénomènes irritatifs : opacification du vitre, hémorragies, trouble

visuel et douleurs (Obs Carincione) Parfois, la vesicule reste en contact avec la retine Michail a pu voir un cysticerque du vitre dont la tete etait encore dans l'espace suprachoroïdien et dont le cou traversait retine et choroïde etrangle dans un tissu cicatriciel

Le cysticerque du vitre est bien tolere, il ne s'entoure pas d'une capsule

Certains auteurs avec Lech separent le cysticerque soushyaloïdien du cysticerque intra vitreen, ce qui est un peu artificiel

Il est par contre plus interessant de distinguer un cysticerque juxta retinien le plus frequent un cysticerque libre dans le vitre et un cysticerque retrocrystallinien

Du fait de la pe anteur les cysticerques du vitre occupent surtout la partie inferieure du globe, comme le prouve la statistique de Lech

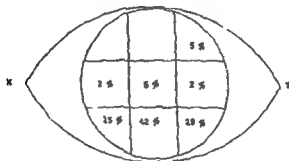


FIG 7

Cysticerque intra vitreen (Statistique de Lech)

L'attention du malade est d'ordinaire attiree par des troubles visuels mouches volantes photopsies tache obscure qui se deplace Le patient peut parfois dessiner son parasite

Le cysticerque du vitre se presente a l'ophtalmoscope et a la lampe a fente comme une vesicule parfaitement ronde translucide blanche a bord legerement orange irise Cette iridescence du bord de la vesicule notee par De Graefe a une grosse valeur diagnostique Roussodimos pense qu'il s'agit d'un phenomene de decomposition de la lumiere blanche le kyste faisant office de loupe Busacca (1949), grace a la stereo ophtalmoscopie a pu montrer que cet aspect ainsi que les reflets verdâtres est du a la presence, dans la paroi, d'une grande quantite de minuscules cristaux Le parasite, vu a travers le cristallin parait plus gros qu'il ne l'est en realite

Le diagnostic repose sur deux entrees essentielles la decouverte du scolex et la mise en evidence de mouvements parietaux

Le scolex peut être invaginé il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice étranglé à sa base, qui s'allonge et se rétracte "comme une trompe d'éléphant".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentis).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui a, surtout, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despagnet).

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporté que le cysticerque sous rétine. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitre se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'œil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite. Le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue. Siemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva de Graefe pendant 16 ans. Zülter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Lech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais l'écale a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, des réactions inflammatoires secondaires se développent, d'abord intermittentes, puis continues. Il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie d'iridocyclite à hypopion voire d'endophtalmie et à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang, il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech). Il peut survenir, au début d'un décollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un décollement du à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY

President

SIR STEWART DUKE ELDER

Vice President

DR CONRAD BERENS

Secretary

DR EDWARD HARTMANN

Treasurer

DR H STREIFF

President of the Pan American Association of Ophthalmology

DR J VALDEAVELLANO

Representative — European Ophthalmological Society

PROF J FRANCOIS

President of the International Organization against Trachoma

PROF G H BIETTI

President of the International Association for the Prevention of Blindness

PROF A FRANCESCHIETTI

President of the last International Congress

PROF LEON COIPEZ

President of the 14th International Congress

PROF KIRAN SEN

Members

DR H ARRUGA

DR T KEITH LYLE

DR A E MACDONALD

PROF W MFLANOWSKI

PROF H A MULIER

DR PAOLINO DE NADELICIANO

PROF I PAUFIQUE

DR M UEMURA

PROF DERRICK VAIL

Le scolex peut être invaginé : il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice triangulaire et brisé, qui s'allonge et se rétracte "comme une trompe d'éléphant".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentius).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui a surtout, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despragnet).

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporté que le cysticerque sous rétinien. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitre se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'œil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite : le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Græfe, mais elle est parfois beaucoup plus longue : Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Græfe pendant 16 ans, Zülter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Fiech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Teich a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, des réactions inflammatoires secondaires se développent, d'abord intermittentes, puis continues : il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie, d'iridocyclite à hypopion, voire d'endophtalmie et, à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang, il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Teich). Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou, plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

Le scolex peut être invaginé il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice triangulaire à sa base, qui s'allonge et se rétracte "comme une trompe d'éléphant".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentis).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui a, d'après Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despagnet).

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporté que le cysticerque sous rétinien. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitre se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'œil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite. Le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra oculaire est très variable. Elle survit en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue. Siemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva de Graefe pendant 16 ans, Zülter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Lech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Teyle et lui un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, des réactions inflammatoires secondaires se développent, d'abord intermittentes, puis continues. Il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure avec troubles du tonus hypo ou hypertonique d'iridocyclite à hypopion voire d'endophtalmie et à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang. Il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech). Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

Le scolex peut être invaginé il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice étranglé à sa base, qui s'allonge et se rétracte "comme une trompe d'éléphant".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Carincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentius).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui aurait, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despagnet).

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporté que le cysticerque sous rétinien. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une uvéite avec opacité du vitre se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'œil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite : le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longévité du cysticerque intra oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue. Saemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Graefe pendant 16 ans, Zülter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Lech pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Ferle a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, des réactions inflammatoires secondaires se développent, d'abord intermittentes, puis continues : il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure, avec troubles du tonus, hypo ou hypertonie, d'iridocyclite à hypopion, voire d'endophtalmie et à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang, il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire (Lech). Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

Le scolex peut être invaginé il se présente, à l'intérieur de la vésicule, comme une tache blanche du volume d'un grain de riz. Lorsqu'elle est évaginée, la tête, brune, sur laquelle on peut parfois distinguer les crochets et les ventouses, surmonte le cou, petit appendice triangulaire à sa base, qui s'allonge et se rétracte "comme une trompe d'éléphant".

La paroi de la vésicule est, elle aussi, douée de mouvements lents que l'on met en évidence en observant attentivement les petites granulations calcaires réparties à la surface du kyste. Ces mouvements sont accentués par la lumière (Cirincione), ils peuvent être déclenchés par le passage d'un courant galvanique ou faradique au travers de la tête du malade (De Vincentis).

Souvent, le parasite se déplace passivement lorsque l'on modifie la position de la tête du patient, ce qui aurt, selon de Wecker, un intérêt diagnostique certain. Il est des cas où le kyste est entièrement libre dans le vitre (Despagnet).

Le cysticerque du vitre est bien mieux supporté que le cysticerque sous rétine. Pendant longtemps, il ne provoque pas de phénomènes irritatifs, mais, à la longue, une opacité avec opacités du vitre se développe qui peut rendre le diagnostic délicat, et qui risque d'entraîner la perte de l'œil par atrophie ou hypertonie. C'est à ce stade que la vision s'altère de façon importante.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cysticercose endoculaire est fonction du siège du parasite. Le kyste est mieux toléré dans la chambre antérieure et dans le vitre que dans l'iris et dans la rétine, la cysticercose antérieure est moins grave que la cysticercose postérieure.

La longueur du cysticerque intra oculaire est très variable. Elle serait en moyenne de 2 à 4 ans, selon de Graefe, mais elle est parfois beaucoup plus longue. Siemisch suit un parasite pendant 10 ans, ainsi que Silva, de Graefe pendant 16 ans, Zülter pendant 20 ans et Barcq pendant 25 ans.

La phase de tolérance est plus ou moins longue selon les sujets. Iché pense qu'elle dure de 1 à 3 mois, mais Ferle a vu un cysticerque parfaitement supporté pendant 2 ans.

Par la suite, des réactions inflammatoires secondaires se développent, d'abord intermittentes, puis continues. Il s'agit de phénomènes d'uvéite antérieure ou postérieure, avec troubles du tonus hypo ou hypertonique d'iridocyclite et hypopion voire d'endophtalmie et, à la longue, de désorganisation du globe.

Parmi les complications, le décollement de rétine vient au premier rang. Il se voit dans un tiers des cas de cysticercose oculaire. Iché Il peut s'agir, au début, d'un décollement inflammatoire exsudatif ou plus tard, d'un décollement dû à la déchirure rétinienne provoquée par le passage du parasite.

La cataracte est moins fréquente. Lech la voit dans 10 % des cas, elle est d'ordinaire tardive. La rétinite proliférante n'observe parfois. Quant à l'ophtalmie sympathique mise sur le compte du cysticerque elle est des plus discutables. Signalons enfin la possibilité d'hémorragies intra oculaires. Velissaropoulos cite un cas d'hémophtalmos qui entraîne l'enucléation.

Au 1, abandonné à son sort le cysticerque intra oculaire conduit fatalement à la cécité bien souvent avec perte de l'œil (80 % des cas selon Lech).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cysticercose oculaire n'est relativement facile que lorsque le parasite est visible.

Peuvent être considérées comme caractéristiques l'aspect bleuté de la vésicule, l'anneau iridescent qui la sertit, la présence du scolex et surtout l'existence de mouvements spontanés et provoqués de la paroi du kyste et de l'extrémité céphalique du parasite.

Quand les milieux sont opaques, le diagnostic est beaucoup plus difficile. Le cysticerque est souvent confondu avec une choroidite ou une tumeur endoculaire, erreur qui a parfois entraîné l'enucléation du globe. Pour éclaircir le vitre trouble, Cosmettatos et Argyros conseillent de faire des injections sous conjonctivales de sérum salé hypertonique.

La découverte d'œufs de taenia solium dans les selles, de nodules mobiles sous la peau ou de petites images opaques aux rayons X au niveau des membres ne sont que des arguments d'orientation.

Les tests humoraux n'ont qu'un intérêt relatif, ils sont souvent infidèles.

L'éosinophilie est fréquente, son taux varie de 11 à 20 % suivant les cas. Mais dans certaines observations le nombre des éosinophiles est normal, il peut même ne pas y avoir d'éosinophiles du tout.

Cosmettatos et Argyros font apparaître une hyperéosinophilie avec hyperleucocytose en injectant sous la conjonctive du chlorure de sodium à 6 % ou à 10 %. Ce test ne serait positif que dans la cysticercose, l'injection de chlorure de sodium provoquant la diffusion de substances toxiques à travers les parois du kyste.

Les séro diagnostics (déviation du complément, précipito diagnostic, réaction d'Ascoli et Izar et la métastagmine) donnent des résultats contradictoires. La déviation du complément n'est positive que dans 70 % (Siles 1934) à 75 % des cas. Lech fait remarquer que les réactions négatives s'observent souvent dans les yeux atteints d'inflammation torpides et de troubles régressifs ou lorsque le parasite est libre dans le vitre, comme si la quantité d'anticorps produite était insuffisante.

TRAITEMENT

Le traitement du cysticerque endoculaire est essentiellement chirurgical.

La thérapeutique médicale est nettement insuffisante

Drirnoux (1910) pensait que l'administration orale de fougere male pouvait altérer la vitalité du parasite jusque dans les tissus oculaires, il obtint 5 succès et Hall 4 échecs avec cette méthode. Mais Moussu, chez le mouton, voit que la fougere male n'agit que lorsque le parasite est jeune.

D'autres ont préconisé l'arsenic, les iodures, sans grand succès. Balbuena injectait de la pellettierine sous la conjonctive.

Pour tenter de tuer le parasite in situ, Bardelli (1922) introduit du sublime à 1/2000 dans la vésicule. Il a ainsi obtenu 5 succès, mais après la mort du parasite, la désorganisation du globe se poursuit. On a, dans le même esprit, préconisé de l'extrait de fougere (Charaz), du cyanure de mercure (Chibret), du lugol et de la fibrolysine (Wicheriewicz). Dubois Poulsen a pu tuer un cysticerque de la papille en injectant du formol à 5 % dans le nerf optique, au voisinage du globe. Le déficit résiduel fut très discret.

Les agents physiques : électrolyse (Dor, 1882, Montano, 1902), galvanocautérisation (Brefort), diathermo coagulation (Charamza, Vesely, 1960), diathermie perforante (Contino), provoquent souvent, avec la mort du parasite, la phisie du globe. Toutefois, Vesely a rapporté une observation où la diathermocoagulation perforante a laissé une vision à 6/10. Le radium appliqué sur les kystes rétiniens entraînerait leur dessiccation, (Balbuena, 1928, Zayher, 1940, Mosquera, Garcia, 1947). Il est possible qu'ici encore, la photocoagulation trouve une indication. Tschernig, des 1908, en avait émis l'hypothèse.

Le traitement chirurgical est le seul à pouvoir donner satisfaction

La première ablation d'un cysticerque de la chambre antérieure fut réalisée par Schott en 1829. Celle d'un cysticerque du vitre par de Griefe en 1856 et celle d'un cysticerque sous rétinien par Arlt en 1866.

Pour être efficace, l'extraction du parasite doit être aussi précoce que possible.

La technique opératoire varie évidemment selon le siège du kyste.

Le cysticerque de la chambre antérieure est enlevé facilement par simple keratotomy. Lorsque le parasite adhère au cristallin, il faut parfois extraire ce dernier (Gulickson). Lech eut un certain mal à extraire un scolex fixé à la cornée. Les résultats de l'opération sont en général bons, tant sur le plan organique que sur le plan fonctionnel.

Le cysticerque sous rétinien est déjà plus difficile à traiter. Son ablation nécessite un repérage parfait, grâce aux procédés employés au cours de l'opération du décollement de rétine. Souza Rosenblum place un ou plusieurs points d'électrocoagulation épisclérale au voisinage immédiat de la tumeur en évitant de coaguler directement le parasite. Missiroli utilise la transillumination ophtalmoscopique de Wewé. La désinsertion temporaire d'un muscle est souvent nécessaire. Charamis

y ajoute parfois une canthotomie Gemolotto fait une diathermocoagulation de surface avant d'inciser la sclerotique, mais Charamis critique ce procede qui, selon lui, cree des adherences

L'incision de la sclerotique doit etre effectuee prudemment plan par plan. Longue de 8 a 15 mm parfois de 20 mm, elle est habituellement meridienne (Arlt) mais Kantor (1959) l'incline a 45°. Charamis place alors un fil scleral de protection. Lorsque l'incision est correctement situee le parasite est facilement expulse des sections de la choroïde. Kantor fait une pression avec une spatule sur le globe au point diametralement oppose. En cas de decollement de la retine, le kyste est souvent entraine lorsque le liquide sous retinien s'echappe sinon il faut aller le chercher a la pince. Il controle ophtalmoscopique est alors precieux aussi faut il eviter de troubler la cornee par des instillations de cocaine. Moutinho utilise une ventouse pour extraire la vesicule.

Les classiques (Peschel, Arlt, Treitel) conseillaient de transfixer la sclere pour provoquer une brusque expulsion du liquide sous retinien. L'incision ab externo plan par plan semble preferable.

En fin d'operation certains auteurs pratiquent un barrage diathermique au voisinage de l'incision.

L'extraction des cysticerques sous retiniens est possible dans la plupart des cas. Dans les observations reunies par Wagner (1895) elle fut reussie 30 fois sur 44 operations (68 %) et dans celles de Lech (1948) 15 fois (71 %) sur 21 (dans 7 cas l'expulsion du parasite au travers de l'incision fut spontanee dans 8 cas il fallut le saisir a la pince).

Les resultats de l'intervention sont des plus variables. Le processus de degenerescence de l'oeil, l'apparition d'une cataracte, l'extension du decollement de retine sont frequents. L'enucleation devenant souvent necessaire (3 % des cas de Wagner, 16 % de ceux de Lech). Dans la statistique deja ancienne de Wagner sur 29 opcles 9 ont conserve leur vision initiale et 9 furent ameliorees (soit 41 % de resultats fonctionnels favorables sur le total des operations et 62 % parmi les cas ou l'extraction fut reussie). Mais il importe de suivre les malades assez longtemps avant d'affirmer le succes. Sur les 21 opcles de Lech 4 seulement eurent une amelioration visuelle durable (19 % des interventions).

Le cysticerque du vitre est plus difficile a extraire. L'operation provoque d'ordinaire une issue assez abondante de vitre.

De Graefe operait par voie anterieure apres iridectomie et ablation du cristallin en un ou plusieurs temps. Il ne pratiquait l'incision sclerale que quand il pensait ne pouvoir sauver la vision. De nos jours la voie transclerale est la seule utilisee. Le siege de l'incision a beaucoup moins d'importance que dans la forme precedente. Certains auteurs (Treitel), font une incision assez anterieure. Bruch pour se donner plus de jour realise une operation de Kronlein qui ne parait pas indispensable. Gaita Nieto et Tribin Piedramita font

une application de diathermie de surface avant d'inciser la choroïde. Charanis tourne la tête de son malade pour amener le kyste en face de l'incision. Le parasite doit être suivi et pincé.

Le pourcentage des extractions réussies est de 73 % (49 sur 60) dans la statistique de Lech (1948) qui a pu extraire plusieurs cysticerques d'un même oeil.

Les résultats opératoires sont des plus variables, ils sont souvent décevants. Lorsque l'extraction du parasite échoue, la perte de l'oeil et l'enucléation sont presque de règle (De Greeff, Wagner), lorsqu'elle réussit, le globe n'en est pas toujours sauvé pour cela. L'enucléation en effet, a été nécessaire dans 10 % des cas de Wagner. Bien souvent malgré un succès chirurgical, la destruction progressive du globe se poursuit, les observations sont fréquentes de malades opérés qui présentent une désorganisation notable du globe. Sur 25 opérés, Lech note 15 décollements de rétine (60 %) et 7 autres complications graves (28 %), une vision utile ne fut conservée que 2 fois (8 %). Il est cependant des cas où la vision peut être parfaite après l'opération. Chez un malade de Lech, la vue visuelle passa de 1/20 à 8/10, d'autres opérateurs citent des chiffres de 9/10 (Katsourakis, 1952) et de 10/10.

COENUROSE OCULAIRE

La découverte, dans l'oeil humain, d'un coenure, est exceptionnelle. Quatre cas seulement en ont été publiés jusqu'à ce jour : les deux premiers observés par Boese (1956) en Ouganda, le troisième par Wainwright de Durban et le quatrième par Epstein, Proctor et Heinz (1959) en Afrique du Sud.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Coenure* (ou *Coenurus*) est la larve kystique d'un trematode du genre *Multiceps* (*Multiceps multiceps*, *Multiceps serialis* etc.) dont l'hôte habituel est un carnivore d'ordinaire le chien et l'hôte intermédiaire un herbivore.

Les kystes coenuriens sont souvent confondus avec les kystes hydatiques et les cysticerques mais ils ne contiennent pas de vésicules filles comme les premiers et contrairement aux seconds ils présentent de nombreux scolex.

SYMPTOMATOLOGIE

D'après le siège du parasite, on a décrit deux formes de Coenurose oculaire.

— La *Coenurose sous conjonctivale* a été reconnue par Boese qui a trouvé, chez un enfant de 1 an, un kyste sous conjonctival ovoïde long de 18 mm et large de 7 mm, contenant 162 scolex ayant chacun 28 crochets.

— La *Coenurose intra oculaire* évolue au milieu d'un tableau d'iritis avec hyalite.

Le malade de Boase un adulte de 21 ans présentait, a l'ophtalmo-scope un volumineux kyste retro cristallin blancâtre sur lequel se détachaient 3 taches blanches des scolex probablement. Les phénomènes irritatifs imposèrent l'enucléation le kyste occupait la moitié de l'œil et comportait 3 logettes contenant 26 scolex.

Le malade de Wainwright un Bantou de 51 ans, présentait un kyste bioculaire du vitre découvert après enucléation.

L'observation d'Epstein Proctor et Heinz a trait à un enfant de 3 ans 1/2 né au Transvaal qui avait une iritis sans hypertonie une masse blanchâtre, immobile se détachait au niveau d'une moitié de la rétine la transillumination de la tumeur était positive. Fait à noter l'éosinophilie sanguine était normale. Après incision de la coque oculaire le kyste, qui mesurait 8 mm de diamètre put être extrait et la cavité fut formée. Mais le diagnostic de Coenurose n'est pas certain dans cette observation il a fort bien pu s'agir d'un cysticerque.

PRONOSTIC

Le pronostic de la Coenurose intra oculaire est sévère, la perte de l'œil étant le plus souvent de règle. Celui de la Coenurose sous conjonctivale est, par contre, favorable.

TRAITEMENT

Le seul traitement rationnel de la Coenurose oculaire est l'extraction du parasite elle se pratique selon une technique analogue à celle que l'on utilise dans la Cysticercose. Une certaine récupération visuelle est possible comme dans l'observation d'Epstein.

LES ATTEINTES OCULAIRES PAR DES TREMATODES

Les trematodes dont l'homme est l'un des hôtes habituels ne se manifestent qu'exceptionnellement au niveau de l'appareil visuel. Des parasites appartenant à deux familles celle des Distomides et celle des Schistosomides sont toutefois susceptibles de provoquer des symptômes oculaires.

DISTOMATOSES OCULAIRES

Les manifestations oculaires des Distomatoses sont exceptionnelles, accidentelles. La plupart des observations en sont déjà anciennes dans bien des cas l'identification des parasites fut d'ailleurs insuffisante.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Dou s qui causent les Distomatoses oculaires sont de petits Trematodes dont la taille maxima n'excède guère une dizaine de millimètres.

Leur cycle évolutif est complexe : les oeufs, dans l'eau, libèrent des embryons (Miracidium). Ces derniers, dans un hôte intermédiaires (mollusque) se transforment en sporocystes et donnent naissance à des rédies puis à des cercaires qui sont absorbées par des poissons ou des crustacés d'eau douce : s'enkystent dans la chair de ces animaux et représentent la forme infectante pour l'homme.

CLASSIFICATION

Deux types de Douves ont été décrits au niveau de l'œil : l'hypothétique Douve oculaire qui se localiserait dans le cristallin et la Douve du poumon qui s'enkyste dans l'orbite.

DISTOMATOSE CRISTALLINIENNE

La présence de Douves dans le cristallin humain est des plus discutables. Toutefois, il est à noter que certains Trématodes ont une prédilection pour le cristallin de certains animaux, poissons en particulier.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Deux types de Douves ont été décrits dans le cristallin de l'homme (Leuckart) sans qu'une description parasitologique correcte n'en ait été donnée.

— La *Douve oculaire* (*Distoma oculi humani* *Distoma ophthalmobium*, *Iasciola ocularis* *Agynodistomum ophthalmobium*), découverte incidemment dans un cristallin cataracté par Von Ammon (1833) et par Greef (1905). Ce serait, en réalité, selon Lignier Terrasse, une Douve du foie (*Iascia hepatica* ou plutôt *Dicrocoelium lanceatum*).

— Le *Monostomulum lentis* (*Festucaria lentis*) trouvé par Von Nordmann dans un cristallin extrait à une femme âgée par Jungken. Ce parasite, selon Dieing, Leuckart et Cobbold, s'identifierait avec la Douve de l'œil. Toutefois, Kuchenmeister pense qu'il s'agissait en réalité, chez le malade de Von Nordmann, de jeunes cysticerques.

SYMPTOMATOLOGIE

La Distomatose cristallinienne se caractérise essentiellement par une *cataracte*.

Le malade de Von Ammon était un enfant de 5 mois mort de *atrophie mésentérique*. Le cristallin opaque depuis la naissance, logé, sous sa capsule, 4 Douves longues de 0,5 mm à 1 mm.

Le malade de Greef, un adulte, fut opéré de cataracte : son cristallin hébergeait 2 Douves mortes.

Le cristallin à peine cataracté de la malade de Jungken contenait 8 parasites vivants, longs de 3 mm.

PARAGONIMOSE OCULAIRE

La localisation dans l'orbite de la Douve du poumon est tout à fait exceptionnelle : elle a été décrite par Ward et plus récemment, par

THE XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

NEW DELHI—INDIA

3—7 December 1962

COMMITTEE OF HONOUR

- H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the Republic of Argentina
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Belgium
H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Brazil
H E The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Canada
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Chile
H E The Ambassador for the Republic of Czechoslovakia
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of France
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary for Federal Republic of Germany
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Greece
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Italy
H L The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Morocco
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of New Zealand
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Norway
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Pakistan
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Spain
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of Sweden
H F The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the United States of America
H I The Ambassador Extraordinary and Plenipotentiary of the United Arab Republic

Ministers of Health

- Dr (Mr) SUSHIL KUMAR Union Minister of Health
Mr J R DHAR Minister of Health West Bengal State
Mr P V J Rao Minister of Health Orissa State
Dr A N C APPALVA Minister of Health Mysore State
Mr R SANKAR Minister of Health Kerala State
Smt JOTHIA VENKATACHELLUM Minister for Public Health Madras State
Mr H N MISHRA Minister of Health Bihar State
Mr H J H TALFAKHAN Minister of Health Maharashtra State

Halmy Karoly (1956) qui exerçant en Corée (ou 75 à 80 % de la population est contaminée) n'a pu en rapporter que 2 cas

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Paragonimus Westermanni* (Braun 1899) (*Paragonimus ringeri* Distoma pulmonis Douve du poumon) est un petit ver brun de 8 à 16 mm il a la forme et le volume d'un grain de café. C'est un parasite habituel de l'homme et de certains animaux domestiques (chien chat porc) et de divers carnassiers. Ses hôtes intermédiaires sont d'une part un mollusque (*Melania*) et d'autre part des crustacés (crabes et écrevisses).

La *Distomatose pulmonaire* (Paragonimose ou Paragonimiasis) se vit surtout en Extrême Orient (principalement au Japon en Corée à Formose aux Philippines aux Indes en Indochine en Indonésie etc.). Des foyers ont par ailleurs été décrits en Afrique (Congo belge Nigeria) et en Amérique latine (Pérou Équateur Colombie Venezuela).

Le diagnostic de l'affection s'appuie sur la présence de parasites dans les crachats et dans les selles.

SYMPTOMATOLOGIE

La Douve a tendance à s'enkyster et à provoquer une tumeur inflammatoire.

C'est dans l'orbite qu'elle a été découverte par les auteurs hongrois. Dans leurs observations l'importance du kyste était variable : dans un cas la neoformation limitée siégeait entre le muscle droit supérieur et la glande lacrymale et put être extraite aisément ; chez un autre malade au contraire le globe fut enlevé en même temps que la tumeur parasitaire.

TRAITEMENT

L'ablation de la masse tumorale s'impose ; les traitements médicaux étant pour l'instant insuffisants.

LES BILHARZIOSES OCULAIRES

Les manifestations oculaires des Bilharzioses qu'il s'agisse de la Bilharziose vésicale de la Bilharziose intestinale ou de la Bilharziose artério-veineuse sont exceptionnelles bien que ces affections touchent plus de 150 millions d'individus dans le monde.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les Trematodes responsables des Bilharzioses sont des *Schistosoma* (Weinland 1889 ou *Bilharzia* (Cobbold 1859) petits vers plats longs de 12 à 22 mm dont le mâle a le corps fendu d'un sillon⁽¹⁾).

Ces parasites cheminent dans les vaisseaux ils sont donc sanguicoles.

Les femelles expulsent leurs œufs au travers de certaines muqueuses. Dans l'eau ces œufs libèrent des embryons ciliés ou *Miracidium* qui poursuivent leur

(1) Dans le mot *Schistosoma* on retrouve une racine grecque qui signifie fendu.

Leur cycle évolutif est complexe : les oeufs, dans l'eau, libèrent des embryons (Miracidium). Ces derniers, dans un hôte intermédiaires (mollusque), se transforment en sporocystes et donnent naissance à des redies puis à des cercaires qui, absorbées par des poissons ou des crustacés d'eau douce, s'enkystent dans la chair de ces animaux et représentent la forme infectante pour l'homme.

CLASSIFICATION

Deux types de Douves ont été décrits au niveau de l'œil : l'hypothétique Douve oculaire qui se localiserait dans le cristallin et la Douve du poulmon qui s'enkyste dans l'orbite.

DISTOMATOSE CRISTALLINIENNE

La présence de Douves dans le cristallin humain est des plus discutée. Toutefois, il est à noter que certains Trematodes ont une prédilection pour le cristallin de certains animaux, poissons en particulier.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Deux types de Douves ont été décrits dans le cristallin de l'homme (Leuckart), sans qu'une description parasitologique correcte n'en ait été donnée.

— La *Douve oculaire* (*Distoma oculi humani*, *Distoma ophthalmobium*, *Laevicola ocularis*, *Agamodistomum ophthalmobium*) découverte incidemment dans un cristallin cataracté par Von Ammon (1833) et par Greef (1905). Ce serait en réalité, selon Laignier Ferrasse, une Douve du foie (*Fascia hepatica* ou plutôt *Microcoelium lanceatum*).

— La *Monostomulum lentis* (*Leucocaria lentis*) trouvé par Von Nordmann dans un cristallin extrait d'une femme âgée par Jungken. Ce parasite, selon Diez, Leuckart et Cobbold, s'identifierait avec la Douve de l'œil. Toutefois, Kuchenmeister pense qu'il s'agissait en réalité, chez le malade de Von Nordmann, de jeunes cysticerques.

SYMPTOMATOLOGIE

La Distomatose cristallinienne se caractérise essentiellement par une *cataracte*.

Le malade de Von Ammon était un enfant de 5 mois mort de *atrophie mésentérique*. Le cristallin opaque depuis la naissance, logé, sous sa capsule, 4 Douves longues de 0,5 mm à 1 mm.

Le malade de Greef, un adulte, fut opéré de cataracte : son cristallin hébergeait 2 Douves mortes.

Le cristallin opaque cataracté du malade de Jungken contenait 11 parasites vivants, longs de 3 mm.

PARAGONIMOSE OCULAIRE

La localisation dans l'orbite de la Douve du poulmon est tout à fait exceptionnelle : elle a été décrite par Ward et plus récemment, par

Les lésions de la conjonctive tertiaire sont infiltrantes, elles revêtent l'allure d'un pseudo chalazion (Abdel Fatab) ou d'un abcès de la paupière (Mikhail)

Celles du cul de sac sont papillomateuses, polypoides (Kamel)

Celles de la conjonctive bulbaire sont faites de nodules sousconjunctivaux séparés ou confluent, situés dans une zone très enflammée, leur surface présente de nombreux points jaunes comparés par Sohby Bey à un semis de grains de sable

Nain a vu une tumeur lobulée du limbe, dont la nature bilharzienne paraît probable

Le diagnostic peut selon Kamel être étayé par la ponction d'un nodule, qui permet de découvrir, à l'examen microscopique direct, des oeufs de Bilharzia

Les localisations extra conjonctivales de la Bilharziose vésicale sont beaucoup plus discutables parce que la présence du parasite in situ n'a pu être démontrée Citons l'iritis avec trouble du zistie et neurite rétrobulbaire notée par Salvati (1928) chez 3 malades et un hématome rétrobulbaire avec hémorragie du sinus frontal vu par Cortado de Noronha

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen histologique des prélèvements montre l'existence de lésions pathognomoniques

Les granulomes bilharziens contiennent des oeufs de Schistosoma ⁽¹⁾ en assez grand nombre à différents stades de leur évolution les uns caractéristiques avec leur éperon terminal d'autres en voie de dégénérescence

L'infiltration se condense par places autour des oeufs pour constituer des nodules tuberculoïdes de taille variable formés de cellules épithélioïdes entourées de lymphocytes et de cellules plasmiques On trouve au voisinage des oeufs dégénérés quelques cellules géantes Les éosinophiles sont très abondants et disséminés ils se réunissent par endroits pour former des pseudo abcès schistosomiens à centre nécrotique Une réaction de sclérose entoure assez rapidement les lésions

L'épithélium de revêtement infiltre est aminci et ulcéré donnant issue semble-t-il à des oeufs (Badir) comme cela se passe au niveau de la muqueuse vésicale

La présence au voisinage des lésions d'un ou plusieurs vers adultes fut suspectée par Sohby Bey La preuve en fut récemment donnée par Badir qui découvrit deux vers un mâle et une femelle dans une branche de la veine ophtalmique supérieure, à côté d'une tumeur

⁽¹⁾ Ces oeufs mesurent de 110 à 130 microns sur 40 à 60 microns.

évolution dans de petits gastéropodes d'eau douce et donnent naissance à de nombreuses larves ou cercaires, apparemment dotées d'une toxine. Ce sont ces larves qui contaminent l'homme.

Les Schistosomes adultes ont une longévité de plusieurs années (18 ans dans certains cas), ce qui explique que la symptomatologie oculaire se manifeste d'ordinaire en dehors de la phase aiguë de la maladie.

Le diagnostic de *Bilharziose oculaire*, en dehors de la découverte des vers ou de leurs oeufs dans les lésions, repose sur l'existence d'une eosinophilie et surtout sur la recherche d'oeufs dans les urines (*S. Haematobium*) ou dans les selles (*S. Mansonii* et *S. japonicum*). Une réaction de fixation du complément et une intradermoréaction ont été proposées.

LOCALISATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE VESICALE

Le *Schistosoma haematobium*, agent de la Bilharziose vésicale, malgré sa diffusion, ne se localise que très rarement dans l'appareil visuel. La littérature ne compte que 18 observations de Bilharziose oculaire à *Schistosoma haematobium*. El Tobgy et Wilson ne trouvent aucune lésion oculaire sur un lot de 203 malades examinés systématiquement.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Schistosoma haematobium* (Bilharz, 1852) est un petit ver, long de 10 à 20 mm (10 à 15 mm pour le mâle, 15 à 20 mm pour la femelle) et large de 0,25 mm (femelle) à 1 mm (mâle), qui se développe dans les veines du petit bassin en particulier de la vessie.

Ses oeufs pondus à travers la paroi vésicale sont disséminés par l'urine. L'hôte intermédiaire de ce parasite est d'ordinaire un *Bulin* petit coquillage d'eau douce.

La *Bilharziose vésicale* dont la symptomatologie est dominée par les hématuries, est très répandue en Asie mineure et en Afrique en particulier dans la vallée du Nil où elle touche 14 millions d'individus.

SYMPTOMATOLOGIE

Les observations de Bilharziose oculaire publiées depuis le cas princeps de Sohby Bey en 1927, ont toutes été relevées en Egypte, chez des enfants de 1 à 12 ans, à l'exception de celle, d'ailleurs discutable, de Cortado de Nironha, qui fut recueillie en Mozambique (1917).

Les seules atteintes de l'appareil visuel dont la nature bilharzienne ait été prouvée intéressent la conjonctive et étaient soit une, unilatérales.

La *Bilharziose de la conjonctive* touche, suivant les cas, la conjonctive bulbaire, la conjonctive tarsienne supérieure ou inférieure, le cul de sac, la caroncule et les tissus sous-jacents.

Les lésions se développent progressivement et de façon assez insidieuse. Elles se présentent sous l'aspect de néoformations indolentes, d'allure inflammatoire qui évoquent une mycose ou une tuberculose sans qu'il n'y ait toutefois d'adenopathie. Certains malades présentent une réaction conjonctivale, parfois qualifiée de conjonctivite.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma japonicum (Katsurada 1904) est un peu plus petit que le *Schistosoma haematobium* (9 à 12 mm sur 0,5 à 1 mm pour le mâle 12 à 15 mm sur 0,3 pour la femelle)

Ses oeufs longs de 60 à 75 microns sur 45 à 55 microns sont pourvus d'un éperon latéral très petit qui passe inaperçu

Les *Schistosoma japonicum* parasitent normalement l'homme ou le bétail qui en dissémine les oeufs par leurs feces. Les hôtes intermédiaires sont des mollusques du genre *Onchomelania*. La contamination humaine se fait au travers de la peau par l'eau.

La *Bilharziose arterioso-veineuse* dite sino-japonaise se vit surtout en Extrême Orient aux Philippines par exemple la moitié de la population est contaminée. Elle est due à la présence des parasites dans les vaisseaux sanguins (artères et veines pulmonaires).

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires de la *Bilharziose arterioso-veineuse* sont pour la plupart indirects les uns incriminent un processus toxique bien que l'on n'ait pu encore isoler la toxine des cercaires les autres un processus allergique.

Parmi les manifestations oculaires de la *Bilharziose arterioso-veineuse* Walsh place l'*urticaire* l'*oedème angio-neurologique des paupières* et une *conjonctivite*, discrète et transitoire de nature probablement allergique.

Par ailleurs Ward admet qu'une *embolie* puisse se produire au niveau de l'iris.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

Le *Schistosoma mansoni* agent de la *Bilharziose intestinale* a une action des plus discutables sur l'appareil visuel. En effet Da Silva ne relève aucune complication oculaire sur 100 000 sujets pris dans un lot de malades contaminés à 25 %. Toutefois Cesario de Andrade Cechetto et Machado admettent l'existence d'une symptomatologie oculaire au cours de cette affection.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma mansoni (Sambon 1907) (*Schistosoma americanum*) ressemble beaucoup au *Schistosoma haematobium* par ses dimensions mais ses oeufs présentent un long éperon caractéristique. L'hôte intermédiaire de ce ver est un mollusque du genre *Planorbis*.

La *Bilharziose intestinale* se rencontre essentiellement en Amérique latine (Nord du Brésil Venezuela Colombie Pérou Guyanne) aux Antilles en Afrique où elle ne se superpose d'ailleurs pas à la *Bilharziose vésicale* (Delta du Nil Afrique Orientale Afrique Occidentale Bassin du Congo Rhodésie du Nord). Quelques cas isolés ont été rapportés en Palestine et en Arabie.

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires mises sur le compte de la *Bilharziose intestinale* sont très variées il est fort possible qu'il s'agisse dans la

bilharzienne de la conjonctive. Le vaisseau, atteint d'endophlébite, était entouré d'une infiltration lympho-plasmatique.

PATHOGENIE

La pathogénie de la Bilharziose oculaire a donné lieu à d'ingénieuses hypothèses, soulevées par Sohby Bey et par Badir.

Classiquement, les *cercaires* traversent la peau, le malade se contournant dans l'eau. Puis il pénètrent dans les vaisseaux, veines ou lymphatiques, devenant des Schistosomules, et gagnent le cœur droit. À partir de là, leur trajet, d'ailleurs en grande partie hypothétique, serait complexe : ils passeraient tour à tour dans le poumon, dans le foie, puis, par la veine porte ou les vers deviennent adultes, retourneraient au cœur droit. Certains vers s'égareraient alors et gagneraient la conjonctive en remontant à contre-courant les veines de la tête pour les uns, en suivant le cours normal de la circulation, à travers le poumon, le cœur gauche et le réseau artériel pour les autres.

Diamantis admet, au contraire, une *contamination oculaire directe* transmuqueuse, sans stade hépatique intermédiaire : les cercaires, mis au contact de l'œil à l'occasion d'une ablution ou d'un bain, se développent, s'accouplent et se reproduisent dans les vaisseaux de la région. Selon Badir, la congestion oculaire, due au trachome, favoriserait le processus. Sohby Bey, à l'appui de la thèse de Diamantis, rappelle la découverte par Bilharz de lésions cutanées, typiquement bilharziennes, chez des porteurs d'eau, au niveau de la région où l'outre frotte habituellement sur la peau.

PRONOSTIC

Le pronostic des complications oculaires de la Bilharziose vésicale est relativement favorable. Toutefois, il est à noter que cette affection aggraverait le trachome (Mac Callan).

TRAITEMENT

L'ablation de la masse pseudo-tumorale a été réalisée à plusieurs reprises : elle paraît toutefois insuffisante pour assurer la guérison, les récurrences étant de règle, d'ues, semble-t-il, à la présence d'un ver adulte dans le voisinage. Il importe donc de lui adjoindre un traitement général, qui n'est encore, malheureusement, pas spécifique.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE ARTERIO-VEINEUSE

Le *Schistosoma japonicum*, agent de la Bilharziose artérioveineuse (maladie de Katayama), affection très répandue en Extrême-Orient et en Occanie, ne semble qu'exceptionnellement attaquer directement l'appareil visuel. Par contre, au cours de localisations cérébrales de ces parasites, il existe fréquemment, nous le verrons, une note oculaire.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma japonicum (Hatsurada 1904) est un peu plus petit que le *Schistosoma haematobium* (9 à 12 mm sur 0,5 à 1 mm pour le mâle 12 à 15 mm sur 0,3 pour la femelle)

Ses oeufs longs de 60 à 75 microns sur 45 à 55 microns sont pourvus d'un éperon latéral très petit qui passe inaperçu

Les *Schistosoma japonicum* parasitent normalement l'homme ou le bétail qui en dissemine les oeufs par leurs fèces. Les hôtes intermédiaires sont des mollusques du genre *Onchomelania*. La contamination humaine se fait au travers de la peau par l'eau.

La *Bilharziose artérioso-veineuse* dite sino-japonaise se voit surtout en Extrême Orient aux Philippines par exemple la moitié de la population est contaminée. Elle est due à la présence des parasites dans les vaisseaux sanguins (artères et veines pulmonaires).

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires de la Bilharziose artérioso-veineuse sont pour la plupart indirectes : les uns incriminent un processus toxique, bien que l'on n'ait pu encore isoler la toxine des cercaires, les autres un processus allergique.

Parmi les manifestations oculaires de la Bilharziose artérioso-veineuse Walsh place l'urticaire, l'œdème angio-neurotique des paupières et une conjonctivite discrète et transitoire de nature probablement allergique.

Par ailleurs Ward admet qu'une embolie puisse se produire au niveau de l'iris.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

Le Schistosoma mansoni agent de la Bilharziose intestinale a une action des plus discrètes sur l'appareil visuel. En effet Da Silva ne relève aucune complication oculaire sur 100 000 sujets pris dans un lot de malades contaminés à 25 %. Toutefois Cesario de Andrade Cechetto et Machado admettent l'existence d'une symptomatologie oculaire au cours de cette affection.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Schistosoma mansoni (Sambon 1907) (*Schistosoma americanum*) ressemble beaucoup au *Schistosoma haematobium* par ses dimensions mais ses oeufs présentent un long éperon caractéristique. Le hôte intermédiaire de ce ver est un mollusque du genre *Planorbis*.

La *Bilharziose intestinale* se rencontre essentiellement en Amérique latine (Nord du Brésil, Venezuela, Colombie, Pérou, Guyane), aux Antilles, en Afrique où elle ne se superpose d'ailleurs pas à la Bilharziose vésicale (Delta du Nil, Afrique Orientale, Afrique Occidentale, Bassin du Congo, Rhodesie du Nord). Quelques cas isolés ont été rapportés en Palestine et en Arabie.

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations oculaires mises sur le compte de la Bilharziose intestinale sont très variées : il est fort possible qu'il s'agisse dans la

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'œufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes.

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, l'*iritis chronique*, et Cecchetto l'*oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par "embolie d'œufs de Schistosoma".

Marchido va plus loin sur une série de 22 malades parasités, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 choriorétinite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uvéite chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de réfraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bulharzienne semble des plus douteuses.

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contraindre l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves "égares" hors de leur cycle vital atteignent l'œil humain ou ses annexes, les unes par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, puïssent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égares certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivés directement au niveau de l'œil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égares appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir

— de cestodes, comme le *Sparganum mansoni*,

— de trematodes, comme le *Philophthalmus*,

— de nematodes surtout, pour lesquels Gulliard a créé le terme

de *Meloeconematoses* ou de *Meloeconemoses* ⁽¹⁾. Ces nematodes font partie soit de la famille des Trichinellides, comme la Trichine, soit de celle des Ascarides, comme les *Toxocara* et le *Lagochilascaris minor* soit de l'ordre des Filarioïdes, comme le *Gnathostoma*, les *Thelazia*, l'*Oxyuris*, l'*Habronema*, la filaire conjonctivale et les *Setaria*.

— Ou enfin, d'Annelides, comme les Sangués.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe, nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Meloecco helminthiases*.

(1) La racine grecque de ce terme, qui a donné naissance au mot *meteoque*, signifie étranger, émigrant.

SPARGANOSE OCULAIRE

La Sparganose oculaire s'observe surtout en Extrême Orient. Les premières publications sur ce sujet ont été faites au Japon (Ijima et Murata, 1888) puis en Indochine (Collin, 1910, Pancot, 1911, Cazaux, 1913, Gaide et Rongier 1915), où cette affection est particulièrement fréquente (Keller en a réuni 12 cas en moins de 2 ans). Quelques observations ont été rapportées par la suite en Australie, en Afrique de l'Est (Kremerwa et coll.) et en Colombie (Botero et Gomez 1958). C'est Collin qui a proposé le nom de Sparganose.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'agent causal de l'affection, le *Sparganum mansoni* (Stiles et Tayler 1902) long de 10 à 15 mm large de 3 à 4 mm est la seconde forme larvaire pléroceroïde d'un cestode le *Diphyllobotrium mansoni* (Cobbold 1882) assez répandu dans le monde.

Les œufs de ce parasite disséminés par les fèces des chiens et des chats se développent dans l'eau et donnent naissance à des embryons ciliés qui absorbés par un petit crustacé d'eau douce le cyclope deviennent des larves procercoïdes. Lorsque le cyclope est ingéré par un carnivore un batracien ou un serpent les larves procercoïdes se transforment en larves pléroceroïdes. Le ver a donc besoin de deux hôtes intermédiaires pour accomplir son cycle vital.

ETIOLOGIE

La contamination humaine peut s'opérer par voie digestive quand l'animal infecté est mangé cru (Ijima et Murata), mais dans la règle, il s'agit d'une contamination oculaire directe. Dans certaines contrées on a la curieuse coutume pour traiter les affections oculaires, d'appliquer sur l'œil des grenouilles ou des serpents éventrés (Collin). Au contact de l'hôte à sang chaud la larve devient active, elle traverse la peau ou la conjonctive puis se reencapsule dans le tissu conjonctif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La Sparganose oculaire est due à la présence dans les tissus palpebro-orbitaires d'une ou de plusieurs larves pléroceroïdes (Cazaux en a compte jusqu'à 30).

Chaque *Sparganum* est encaissé dans une logette pseudokystique de nature inflammatoire dont la paroi épaisse est constituée par une couche d'exsudat fibrineux contenant des mononucléaires doublée d'un tissu lâche hébergeant des cellules géantes. Le tout est entouré par une fibrose lardacée diffuse. À la mort du parasite apparaissent de nombreux éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden (Weinstein et coll.).

Selon Gailliard l'aspect macroscopique des lésions est caractéristique, il permet des incisions de confirmer le diagnostic de Sparganose.

SYMPTOMATOLOGIE

La Sparganose oculaire se manifeste de 8 à 15 jours après la contamination. Elle est le plus souvent unilatérale (11 fois sur 12 malades de Keller).

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'œufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, l'*iritis chronique*, et Cecchetto l'*oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par "embolie d'œufs de *Schistosoma*"

Machado va plus loin sur une série de 22 malades parasites, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 choroïdite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uvéite chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de refraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bulharzienne semble des plus douteuses

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contaminer l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves "égarees" hors de leur cycle vital atteignent l'œil humain ou ses annexes, les unes par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, perforent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égarees certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivées directement au niveau de l'œil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égares appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir

— de cestodes, comme le *Sparganum mansoni*,

— de trematodes, comme le *Philophthalmus*,

— de nematodes surtout, pour lesquels Guilliard a créé le terme de *Meteconematoses* ou de *Meteconemoses* ⁽¹⁾. Ces nematodes font partie soit de la famille des Trichinellides comme la Trichine, soit de celle des Ascarides, comme les *Toxocara* et le *Lygochilus scirris minor*, soit de l'ordre des Filarioïdes, comme le *Gnathostoma*, les *Thelazia*, l'*Oxyuris*, l'*Habronema*, la *Lilaire conjonctivale* et les *Setaria*.

— Ou enfin, d'Annelides, comme les Sangsues.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe, nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Metroeco helminthiases*.

(1) La racine grecque de ce terme qui a donné naissance au mot *méteque*, signifie étranger, émigrant.

Mr MOHANI AI VYAS, Minister of Health, Gujarat State
Minister of Health, Uttar Pradesh State

Vice Chancellors of Universities

Mr P D GUPTA, Vice Chancellor of Agra University
Dr V R KHANOLKAR, Vice Chancellor of Bombay University
Mr B K CUPTA, Vice Chancellor of Burdwan University
Mr A C JOSHI, Vice Chancellor of Chandigarh University
Dr C D DESHMUKH, Vice Chancellor of Delhi University
Mr L R DESAI, Vice Chancellor of Gujarat University
Mr V R SEN, Vice Chancellor of Jabalpur University
Mr S R DONCHIKERY, Vice Chancellor of Marathwada University
Mr D S REDDI, Vice Chancellor of Osmania University
Dr P PARIJA, Vice Chancellor of Utkal University
Dr A I NARAYAN, Vice Chancellor of Waltair University
Dr K C K L RAJA, Vice Chancellor of Kerala University
Sardar K M PANIKKAR, Vice Chancellor of Jammu & Kashmir University
Mr MOHAN SINHA MISHRA, Vice Chancellor of Rajasthan University
Prof N A NIKAM, Vice Chancellor of Mysore University

Indian Medical Council

Dr C S PILLI, President, Indian Medical Council

Armed Forces Medical Services

Lt Gen C C KAPIL, Director General

Directors of Health Services

Mr M S CHADHA, Director General of Health Services, Government of India
Lt Col N C CHATTERJI, Director of Health Services, West Bengal State
Dr P D BHAVI, Director of Health Services, Maharashtra State
The Director of Health Services, Government of Kerala
The Surgeon General, Maharashtra State

Principals of Medical Colleges

Prof P N WAHI, Principal Medical College, Agra
Dr K C SARBADHIKARI, Principal Medical College, Calcutta
Dr R N GUHAMAJUMDER, Principal Nilratansagar Medical College, Calcutta
Principal, R C Kar Medical College, Calcutta
Dr R ANANTANARAYAN, Principal Medical College, Calcutta
Dr T B GUPTA, Principal Medical College, Darbhanga
Dr I CHALAPATHY NAIDU, M S, Principal, Institute of Medical Sciences,
Osmania Medical College, Hyderabad
Dr R M KASHIWAL, Principal Medical College, Jampur

SPARGANOSE OCULAIRE

La Sparganose oculaire s'observe surtout en Extrême Orient. Les premières publications sur ce sujet ont été faites au Japon (Ijima et Murata 1888), puis en Indochine (Collin 1910, Pancot, 1911, Cazaux 1913, Gaide et Rongier, 1915), où cette affection est particulièrement fréquente (Keller en a réuni 12 cas en moins de 2 ans). Quelques observations ont été rapportées par la suite en Australie, en Afrique de l'Est (Kiremerwa et coll.) et en Colombie (Botero et Gomez 1958). C'est Collin qui a proposé le nom de Sparganose.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'agent causal de l'affection, le *Sparganum mansoni* (Stiles et Tayler 1902) long de 10 à 15 mm, large de 3 à 4 mm, est la seconde forme larvaire pléroceroïde d'un cestode, le *Diphyllobotrium mansoni* (Cobbold 1882) assez répandu dans le monde.

Les oeufs de ce parasite disséminés par les fèces des chiens et des chats se développent dans l'eau et donnent naissance à des embryons ciliés qui absorbés par un petit crustacé d'eau douce, le cyclope, deviennent des larves procercoïdes. Lorsque le cyclope est ingéré par un carnivore, un batracien ou un serpent, les larves procercoïdes se transforment en larves pléroceroïdes. Le ver a donc besoin de deux hôtes intermédiaires pour accomplir son cycle vital.

ETIOLOGIE

La contamination humaine peut s'opérer par voie digestive quand l'animal infecté est mangé cru (Ijima et Murata) mais dans la règle il s'agit d'une contamination oculaire directe. Dans certaines contrées on a la curieuse coutume pour traiter les affections oculaires d'appliquer sur l'ocul des grenouilles ou des serpents éventrés (Collin). Au contact de l'hôte à sang chaud, la larve devient active, elle traverse la peau ou la conjonctive puis se reencapsule dans le tissu conjonctif.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La Sparganose oculaire est due à la présence dans les tissus palpebro orbitaires d'une ou de plusieurs larves pléroceroïdes (Cazaux en a compte jusqu'à 30).

Chaque *Sparganum* est encaissé dans une logette pseudokystique de nature inflammatoire dont la paroi épaisse est constituée par une couche d'exsudat fibrineux contenant des mononucléaires, doublée d'un tissu lâche hébergeant des cellules géantes. Le tout est entouré par une fibrose lardacée diffuse. À la mort du parasite apparaissent de nombreux éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden (Weinstein et coll.).

Selon Gailliard, l'aspect macroscopique des lésions est caractéristique : il permet dès l'incision de confirmer le diagnostic de Sparganose.

SYMPTOMATOLOGIE

La Sparganose oculaire se manifeste de 11 à 15 jours après la contamination. Elle est le plus souvent unilatérale (11 fois sur 12 malades de Keller).

plupart des cas de simples coïncidences, car la découverte d'œufs dans les selles et même l'action du traitement général ne nous semblent pas des preuves étiologiques suffisantes.

Cesario de Andrade cite, comme complication de la Bilharziose intestinale, l'*iritis chronique*, et Cecchetto l'*oblitération transitoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine* par "embolie d'œufs de *Schistosoma*".

Machado va plus loin : sur une série de 22 malades parasités, il met sur le compte de la Bilharziose 11 cas de conjonctivites chroniques, 6 asthénopies, 2 cas de tortuosités des veines de la rétine, 1 chorio-rétinite exsudative, 1 décollement de la rétine avec uveïte chronique, 1 cas de pâleur papillaire bilatérale, diagnostics à la rigueur acceptables, mais aussi 5 vices de refraction, 1 chalazion, 1 exophtalmie bilatérale avec hyperthyroïdie, 1 dystrophie de la cornée, dont la nature bulharzienne semble des plus douteuses.

LES METROECO HELMINTHIASES OCULAIRES

Certains helminthes qui parasitent habituellement les animaux peuvent accidentellement contraindre l'homme et se localiser au niveau de son appareil visuel. Il s'agit le plus souvent de larves, plus rarement de vers adultes.

Les larves "égares" hors de leur cycle vital atteignent l'œil humain ou ses annexes, le ones par contact direct, les autres par voie digestive. Ces dernières, que l'on qualifie de *larves migrantes*, perforent la paroi intestinale et cheminent au travers des tissus.

On peut rapprocher des atteintes provoquées par des larves égares certaines helminthiases oculaires exceptionnelles, dues à la présence de parasites adultes, arrivés directement au niveau de l'œil à un stade plus ou moins avancé de leur développement.

Les vers égarés appartiennent à des espèces variées. Il peut s'agir

— de cestodes, comme le *Sparganum mansoni*,

— de trematodes, comme le *Philophthalmus*,

— de nématodes surtout, pour lesquels Guilhord a créé le terme de *Metacoenomatoses* ou de *Metacoenomoses* ⁽¹⁾. Ces nématodes font partie soit de la famille des Trichinellides, comme la *Trichine* soit de celle des Ascarides, comme les *Toxocara* et le *Trichostrongylus minor* soit de l'ordre des Filarioïdes, comme le *Gnathostoma*, les *Thelazia*, l'*Oxyuris*, l'*Habronema*, la filaire conjonctivale et les *Setaria*.

— Ou enfin, d'Annelides, comme les *Singues*.

Pour caractériser les parasitoses étrangères de ce groupe nous proposerons d'utiliser le néologisme de *Metroco helminthiases*.

(1) La racine grecque de ce terme, qui a donné naissance au mot *météque* signifie étranger émigrant.

parasites est faite sur des yeux déjà malades. Les lésions n'ont pas tendance à s'infecter. Selon Joyeux, le Sparganum aurait même un certain pouvoir antiseptique.

TRAITEMENT

Le traitement de la Sparganose oculaire dépend du siège et du nombre des parasites.

Dans les formes superficielles, palpebro-conjonctivales, l'extirpation des larves est indiquée : ablation en masse de chaque nodule vermineux ou simple incision des logettes suivie de l'extraction rapide des parasites pour éviter qu'ils ne s'échappent, le tissu inflammatoire se résorbe spontanément par la suite (Motais).

Cornet pratique l'extirpation "par ricochet" : des pointes de feu provoquent la migration sous la peau ou sous la conjonctive des larves qui n'ont pu être extraites directement : cette migration se fait parfois en quelques heures mais elle demande souvent plusieurs jours. Cette méthode aurait, selon son auteur, l'avantage de réduire rapidement la fibrose.

Dans les formes profondes, orbitaires, le traitement chirurgical est contre-indiqué : l'orbitotomie externe de Rollet, l'opération de Kronlein, l'incision de la commissure externe de Knapp-Lagrange, qui ont été préconisées ne permettant pas d'atteindre toutes les larves dont certaines très petites sont pratiquement invisibles. Seule la blépharorraphie de protection peut se justifier.

Pratiquées dans le but de tuer les vers in situ, les injections d'oxygène de mercure (Motais), de lugol (Keller), se sont avérées inefficaces : celles d'alcool novocaïne à 40 % seraient préférables selon Cornet.

Keller administre du novarseno-benzol par voie intra-veineuse, à petites doses (30 à 45 cg chez l'adulte, 7 à 15 cg chez l'enfant), tous les 4 jours pendant plusieurs semaines (de 3 à 5) avec reprise après une pause si la première série est insuffisante.

La prophylaxie de la Sparganose oculaire est théoriquement facile : elle vise par l'éducation des populations à faire disparaître les pratiques empiriques nocives.

PHILOPHTHALMOSE OCULAIRE

Elle a été découverte dans l'œil humain d'un ver du genre *Philothalmus* : est exceptionnelle : elle a été signalée en Yougoslavie par Maricovic en 1939 et à Ceylan par Dissinaka et Balmana en 1958.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Philothalmus* (Loos, 1899) est un petit trématode long de 2 à 4 mm et large d'un peu moins de 1 mm. C'est un parasite de la conjonctive des oiseaux : on n'en connaît pas le cycle vital.

Suivant la localisation des parasites, on peut distinguer trois formes topographiques, les formes mixtes étant d'ailleurs courantes

La forme palpebro conjonctivale est la plus fréquente. Elle se traduit par une *tumefaction des paupières* faite d'un empatement bosselé plus ou moins dur, parfois ligneux, et d'un *oedème mou, diffus*, qui se modifie lorsque les parasites se déplacent, le voile palpébral, immobile, recouvre le globe "en capote d'auto" (Cornet)

La conjonctive chemotique s'étend parfois entre les deux paupières, elle peut alors s'irriter

Chez certains malades, il est possible de sentir, par palpation profonde de la paupière ou de la conjonctive, de *petits nodules durs* qui signalent la présence d'un parasite

Collin a décrit des formes isolées, n'intéressant que la conjonctive ou la paupière, ces formes semblent assez rares

La forme orbitaire se caractérise par une *exophtalmie inflammatoire*, directe, irréductible, avec *lagophtalmie* et globe figé. Les paupières présentent un *oedème diffus*

Les complications cornéennes et les phénomènes de compression du nerf optique et des veines de l'orbite sont fréquents et rendent ce type clinique particulièrement grave

La forme cutanée, extra palpebrale a été décrite par Collin les parasites se localisent sous la peau du front, de la tempe, de la joue

Trois constatations s'imposent lorsque l'on étudie la Sparganose oculaire

— *l'absence habituelle de douleurs*, l'apparition d'algies traduisant toujours une complication infectieuse ou mécanique dans la règle, le malade n'accuse qu'une sensation de gêne, de chatouillement, de prurit,

— *la discrétion de l'adenopathie*, en dehors de toute surinfection Collin affirme même l'absence de ganglions, ce que nie Cornet,

— *la pénétration exceptionnelle du parasite dans l'œil* toutefois, un cas de Sparganose intraoculaire a été signalé par Grude et Crasquin au vu d'un Sparganum de l'iris

EVOLUTION

La Sparganose oculaire évolue très lentement elle dure des mois

La maladie se manifeste par crises, lors de la migration des parasites, elle est apyrique

A la longue, les troubles s'amendent progressivement Keller a pu noter la résorption spontanée des lésions

PRONOSTIC

Le pronostic de la maladie est relativement favorable sauf dans les formes orbitaires où l'exophtalmie peut mettre le globe en danger. Toutefois, il ne faut pas oublier que l'application des batraciens

parasites est faite sur des yeux déjà malades. Les lésions n'ont pas tendance à infecter. Selon Joyeux, le Sparganum aurait même un certain pouvoir antiseptique.

TRAITEMENT

Le traitement de la Sparganose oculaire dépend du siège et du nombre des parasites.

Dans les formes superficielles palpébro-conjonctivales, l'extirpation des larves est indiquée : ablation en masse de chaque nodule vermineux ou simple incision des logettes suivie de l'extraction rapide des parasites pour éviter qu'ils ne s'échappent, le tissu inflammatoire se résorbe spontanément par la suite (Motais).

Cornet pratique l'extirpation par ricochet : des pointes de feu provoquent la migration, sous la peau ou sous la conjonctive, des larves qui n'ont pu être extraites directement. Cette migration se fait parfois en quelques heures mais elle demande souvent plusieurs jours. Cette méthode aurait selon son auteur l'avantage de réduire rapidement la fibrose.

Dans les formes profondes orbitaires, le traitement chirurgical est contre-indiqué : l'orbitotomie externe de Rollet, l'opération de Kronlein, l'incision de la commissure externe de Knapp-Lagrange, qui ont été préconisées ne permettant pas d'atteindre toutes les larves dont certaines très petites sont pratiquement invisibles. Seule la blépharorraphie de protection peut se justifier.

Pratiquées dans le but de tuer les vers in situ, les injections d'oxycyanure de mercure (Motais), de lugol (Keller), se sont avérées inefficaces : celles d'alcool novocaïne à 40 % seraient préférables selon Cornet.

Keller administre du novarseno-benzol par voie intra-veineuse à petites doses (30 à 45 cg chez l'adulte, 7 à 15 cg chez l'enfant) tous les 4 jours pendant plusieurs semaines (de 3 à 6) avec reprise après une pause si la première série est insuffisante.

La prophylaxie de la Sparganose oculaire est théoriquement facile : elle vise par l'éducation des populations à faire disparaître les pratiques empiriques nocives.

PHILOPHTALMOSE OCULAIRE

La découverte dans l'œil humain, d'un ver du genre *Philophthalmus* est exceptionnelle : elle a été signalée en Yougoslavie par Marcovic en 1939 et à Ceylan par Dissinaiika et Bilmoria en 1958.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Philophthalmus* (Loos 1899) est un petit trématode long de 2 à 4 mm et large d'un peu moins d'1 mm. C'est un parasite de la conjonctive des oiseaux : on n'en connaît pas le cycle vital.

Suivant la localisation des parasites, on peut distinguer trois formes topographiques, les formes mixtes étant d'ailleurs courantes

La forme palpebro conjonctivale est la plus fréquente. Elle se traduit par une *tumescence des paupières* suite d'un empiètement bosselé plus ou moins dur, parfois ligneux, et d'un œdème mou, diffus, qui se modifie lorsque les parasites se déplacent, le voile palpébral, immobile, recouvre le globe "en capote d'auto" (Cornet)

La conjonctive chemotique s'exteriorise parfois entre les deux paupières, elle peut alors s'irriter

Chez certains malades, il est possible de sentir, par palpation profonde de la paupière ou de la conjonctive, de *petits nodules durs* qui signalent la présence d'un parasite

Collin a décrit des formes isolées, n'intéressant que la conjonctive ou la paupière, ces formes semblent assez rares

La forme orbitaire se caractérise par une *exophtalmie inflammatoire*, directe, irréductible, avec *lagophtalmie* et globe fixe. Les paupières présentent un œdème diffus

Les complications cornéennes et les phénomènes de compression du nerf optique et des veines de l'orbite sont fréquents et rendent ce type clinique particulièrement grave

La forme cutanée, extra palpébrale a été décrite par Collin les parasites se localisent sous la peau du front, de la tempe, de la joue

Trois constatations s'imposent lorsque l'on étudie la *Spirganoose oculaire*

— l'absence habituelle de douleurs, l'apparition d'algies traduisant toujours une complication infectieuse ou mécanique dans la règle, le malade n'accuse qu'une sensation de gêne, de chatouillement, de prurit,

— la discrétion de l'adénopathie, en dehors de toute surinfection. Collin affirme même l'absence de ganglions, ce que nie Cornet,

— la pénétration exceptionnelle du parasite dans l'œil. Toutefois, un cas de *Spirganoose intraculaire* a été signalé par Guide, et Casaux a vu un *Spirigium* de l'iris

EVOLUTION

La *Spirganoose oculaire* évolue très lentement elle dure des mois

La maladie se manifeste par crises, lors de la migration des parasites, elle est pyréétique

A la longue, les troubles s'amendent progressivement. Keller a pu noter la résorption spontanée des lésions

PRONOSTIC

Le pronostic de la maladie est relativement favorable sauf dans les formes orbitaires où l'exophtalmie peut mettre le globe en danger. Toutefois, il ne faut pas oublier que l'application des butirociens

Amérique du Nord en Europe du Nord en Chine elle s'observe aussi dans les pays tropicaux (Afrique Equatoriale Amérique du Sud) ainsi qu'en Amérique Centrale et à Hawaï

Bien que la Trichinose puisse être très grave (la mortalité varie de 6 à 30 % suivant les épidémies) les formes frustes sont particulièrement nombreuses dans certaines contrées les autopsies montrent que plus du quart des cadavres examinés hébergent des kistes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens histologiques de Herrenschiwand (1927) et de Schmidt (1944) ont permis de trouver des larves encapsulées de *Trichinella* dans les muscles oculo moteurs les larves siègent ici dans le corps du muscle alors que dans les muscles squelettiques elles se localisent près des insertions tendineuses (Scheiffley) Herrenschiwand a vu en outre, des larves non encapsulées dans les couches externes de la rétine ou elles sont noyées au milieu d'une infiltration à cellules éosinophiles avec nodules au voisinage d'hémorragies superficielles et d'importantes lésions des vaisseaux (prolifération cellulaire pariétale, hyalinisation des capillaires) La cornée la sclérotique et l'uvée sont indemnes Schoop et ses collaborateurs en 1961 ont pu expérimentalement reproduire ces lésions chez l'animal ils notent que chez les souris les muscles oculo moteurs sont atteints deux fois plus souvent que les muscles squelettiques et considèrent que la rétine est un des sièges de prédilection des parasites

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours de la Trichinose la note oculaire est d'ordinaire très importante selon Brassen elle prime dans 45 % des cas Parfois cependant elle peut être discrète

Les symptômes oculaires précèdent toujours l'atteinte des membres leur installation selon Klemanska est soudaine

L'œdème intense des paupières et de la face domine la scène clinique la Trichinose est la maladie des grosses têtes Cet œdème que Thompson trouve chez un quart des malades et Mildenberger dans les trois quarts de cas est l'unique signe de début chez la moitié des malades (Carter et Seland) Il est souvent très précoce Faust et Russel le sitent au 7^e jour de la maladie mais Diban l'observe dès le premier jour chez 30 malades sur 37 On conçoit l'intérêt diagnostique de ce signe puisque l'éosinophilie ne devient positive que plus tard Hickling (1931) rapporte une observation où l'œdème précède de 5 jours la fièvre et l'éosinophilie L'œdème palpébro conjonctival est particulièrement marqué entre le 12^{ème} et le 1^{er} jour (Watson) il est bilatéral

L'œdème palpébral est d'ordinaire volumineux pouvant provoquer une ptose palpébrale (Edwards) dans certains cas cependant il reste modéré (Mildenberger) C'est un œdème mou qui intéresse les quatre paupières dont la peau est tendue qui provoque souvent une occlusion mécanique des yeux (Slit like palpebral aperture de Duke Elder) et

Le *Philophthalmus lacrimosus* (Braun) a été observé au Brésil et en Yougoslavie chez la mouette le *Philophthalmus gralli*, agent de la distomatose oculaire du poulet au Tonkin et à Formose, le *Philophthalmus palpebrarum* en Egypte et d'autres variétés aux Philippines.

Le mode de contamination est inconnu, mais les bords d'une mare où s'ébattaient les oiseaux aquatiques semblent jouer un rôle.

Il est impossible de dire si le parasite chemine chez l'homme par voie hématogène ou s'il y a pénétration directe dans le sac conjonctival d'une larve ou d'un ver adulte.

SYMPTOMATOLOGIE

La Philophthalmose oculaire humaine se traduit par des *manifestations conjonctivales*

— conjonctivite folliculaire aiguë dans l'observation de Markovic,

— petite tuméfaction rouge de la conjonctive bulbaire dans celle de Dissinai et Bilmoria.

L'intervention permet, dans chacun de ces deux cas, d'extraire un petit *Philophthalmus* vivant, dont on ne sait d'ailleurs s'il s'agit d'une larve ou d'un adulte. Les symptômes disparaissent rapidement après l'ablation du parasite.

TRICHINOSE OCULAIRE

Au cours de la Trichinose, les manifestations oculaires sont particulièrement fréquentes. Hamilton estime qu'elles existent dans 40 %, des cas et Mildenberger dans 75 %. On peut donc les considérer comme de véritables symptômes de la maladie. Assez caractéristiques, elles revêtent d'ailleurs, parfois, une réelle valeur diagnostique.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Trichinella spiralis (Owen 1835) agent de la Trichinose est un nématode à peine visible à l'œil nu : son diamètre est de 40 microns et sa longueur varie de 1,5 mm (pour le mâle) à 4 mm (pour la femelle).

Les larves de ce parasite dont les hôtes habituels sont le porc, le rat, le chien sont absorbées par l'homme dans la viande de porc crue ou à peine cuite (ce qui explique la rareté de la Trichinose dans les pays musulmans). Elles se développent dans l'intestin et deviennent rapidement adultes. C'est la phase d'incubation marquée par un *catarrhe intestinal intense*. Les femelles fécondées émigrent dans la paroi intestinale et pondent en moyenne chacune 1500 embryons qui vers le 7^e jour sont riches dans la circulation par voie lymphatique. C'est la phase de dissémination marquée par des phénomènes généraux très alarmants. Vers le milieu de la troisième semaine les larves commencent à s'enkyster. Elles provoquent une réaction inflammatoire aiguë dans les muscles où elles survivent pendant plusieurs mois avant de se calcifier. Le malade peut présenter un état de cachexie et mourir.

La Trichinose est une parasitose cosmopolite qui selon Stoll (1917) toucherait annuellement près de 28 millions d'individus (1). Particulièrement fréquente en

(1) Pekarski relève en 1954 21 millions de cas en Amérique du Nord, 5 200 000 en Europe, 1 300 000 en Amérique Latine, 200 000 en Afrique et moins de 100 000 en Asie.

Amérique du Nord en Europe du Nord en Chine elle s'observe aussi dans les pays tropicaux (Afrique Equatoriale Amérique du Sud) ainsi qu'en Amérique Centrale et à Hawaï

Bien que la Trichinose puisse être très grave (la mortalité varie de 6 à 30 % suivant les épidémies) les formes frustes sont particulièrement nombreuses dans certaines contrées les autopsies montrent que plus du quart des cadavres examinés hébergent des kystes

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens histologiques de Herrenschwand (1927) et de Schmidt (1944) ont permis de trouver des larves encapsulées de *Trichinella* dans les muscles oculo moteurs les larves siègent ici dans le corps du muscle alors que dans les muscles squelettiques elles se localisent près des insertions tendineuses (Scheffley) Herrenschwand a vu en outre des larves non encapsulées dans les couches externes de la rétine ou elles sont noyées au milieu d'une infiltration à cellules éosinophiles avec nodules au voisinage d'hémorragies superficielles et d'importantes lésions des vaisseaux (prolifération cellulaire parietale, hyalinisation des capillaires) La cornée, la sclérotique et l'uvée sont indemnes Schoop et ses collaborateurs en 1961 ont pu, expérimentalement, reproduire ces lésions chez l'animal ils notent que, chez les souris les muscles oculo moteurs sont atteints deux fois plus souvent que les muscles squelettiques et considèrent que la rétine est un des sièges de prédilection des parasites

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours de la Trichinose la note oculaire est d'ordinaire très importante selon Brassen elle prime dans 45 % des cas Parfois cependant elle peut être discrète

Les symptômes oculaires précèdent toujours l'atteinte des membres leur installation selon Klemanska est soudaine

Un œdème intense des paupières et de la face domine la scène clinique la Trichinose est la maladie des grosses têtes Cet œdème, que Thompson trouve chez un quart des malades et Mildenberger dans les trois quarts de cas est l'unique signe de début chez la moitié des malades (Carter et Scland) Il est souvent très précoce Faust et Russel le sitent au 7^e jour de la maladie mais Diban l'observe dès le premier jour chez 30 malades sur 37 On conçoit l'intérêt diagnostique de ce signe puisque l'éosinophilie ne devient positive que plus tard Hickling (1931) rapporte une observation où l'œdème précéda de 5 jours la fièvre et l'éosinophilie L'œdème palpébro conjonctival est particulièrement marqué entre le 12^e et le 14^e jour (Watson) il est bilatéral

L'œdème palpébral est d'ordinaire volumineux pouvant provoquer une ptose palpébrale (Edwards) dans certains cas cependant, il reste modéré (Mildenberger) C'est un œdème mou qui intéresse les quatre paupières dont la peau est tendue qui provoque souvent une occlusion mécanique des yeux (Sit like palpebral aperture de Duke Elder) et

Le Philophthalmus lacrymosus (Braun) a été observé au Brésil et en Yougoslavie chez la mouette. *Le Philophthalmus gralli* agent de la dystomatose oculaire du poulet au Tonkin et à Iormose, *le Philophthalmus palpebratum* en Egypte, et d'autres variétés aux Philippines.

Le mode de contamination est inconnu, mais les bords d'une mare où s'ébattaient les oiseaux aquatiques semblent jouer un rôle.

Il est impossible de dire si le parasite chemine chez l'homme par voie hématogène ou s'il y a pénétration directe dans le sac conjonctival d'une larve ou d'un ver adulte.

SYMPTOMATOLOGIE

La Philophthalmose oculaire humaine se traduit par des manifestations conjonctivales :

- conjonctivite folliculaire aiguë dans l'observation de Markovic,
- petite tuméfaction rouge de la conjonctive bulbaire dans celle de Dissinuk et Bilmorit.

L'intervention permet, dans chacun de ces deux cas, d'extraire un petit *Philophthalmus* vivant, dont on ne sait d'ailleurs s'il s'agit d'une larve ou d'un adulte. Les symptômes disparaissent rapidement après l'ablation du parasite.

TRICHINOSE OCULAIRE

Au cours de la Trichinose, les manifestations oculaires sont particulièrement fréquentes. Hamilton estime qu'elles existent dans 40 %, des cas et Mildenberger dans 75 %. On peut donc les considérer comme de véritables symptômes de la maladie. Assez caractéristiques, elles revêtent d'ailleurs, parfois, une réelle valeur diagnostique.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Trichinella spiralis (Owen 1835) agent de la Trichinose est un nématode à peine visible à l'œil nu : son diamètre est de 10 microns et sa longueur varie de 1,5 mm (pour le mâle) à 4 mm (pour la femelle).

Les larves de ce parasite dont les hôtes habituels sont le porc, le rat, le chien sont absorbées par l'homme dans la viande de porc crue ou à peine cuite (ce qui explique la rareté de la Trichinose dans les pays musulmans). Elles se développent dans l'intestin et deviennent rapidement adultes. C'est la phase d'incubation marquée par un état d'irritation intestinale intense. Les femelles secondaires émigrent dans la paroi intestinale et pondent en moyenne chaque 1500 embryons qui vers le 7^e jour sont riches dans la circulation par voie lymphatique. C'est la phase de dissémination marquée par des phénomènes généraux très alarmants. Vers le milieu de la troisième semaine les larves commencent à s'encyster : elles provoquent une réaction inflammatoire aiguë dans les muscles où elles survivent pendant plusieurs mois avant de se calcifier. Le malade peut présenter un état de cachexie et mourir.

La Trichinose est une parasitose cosmopolite qui selon Stoff (1947) toucherait annuellement près de 28 millions d'individus (1). Elle est particulièrement fréquente en

(1) Pekarski relève, en 1951, 21 millions de cas en Amérique du Nord, 200 000 en Europe, 1 300 000 en Amérique Latine, 200 000 en Afrique et moins de 100 000 en Asie.

- Dr R F SINCH Head of the Dept of Ophthalmology G S V M Medical College
Kanpur
- Dr R A SINCH Principal King George's Medical College Lucknow University
Lucknow
- Dr C N CONSTABLE Ag Director & Principal Christian Medical College
Ludhiana (Punjab)
- Dr C VICTOR MD Principal Madurai Medical College Madurai
- Dr F J MENDONÇA Principal B J Medical College Poona
- Dr B N SHARMA Principal R N T Medical College Udaipur

Scientists

- Sir C V RAMAN Director Raman Research Institute Pangalore
- Dr W M VAIDYA Deputy Director in charge National Physical Laboratory,
New Delhi

National Society for Prevention of Blindness

- RAJKUMARI AMRIT KUMAR *Chairman*

Par la suite certains d'entre eux accusent une *baisse de vision*, (Ben With Key a vu une *neurite retrobulbaire*) et des troubles *accommodatifs* (Grenouw, Blank Rupperecht, Kattel) De la *mydriase* a été signalée à plusieurs reprises (Kattel, Zade, Blank)

À la phase d'envahissement musculaire, les mouvements des yeux sont douloureux ils provoquent une *diplopie*

PATHOGENIE

La pathogenie de la Trichinose oculaire est complexe et discutée

Les troubles *frévoies* de la phase de dissémination ont été mis sur le compte de *toxines* (Sattler) de *phénomènes allergiques* (Elliot, Edwards), d'*inflammation endo et perivascularaire* (Faust et Russell), de *thrombose de petites veines* (Grenouw)

À la phase d'enkystement on a incriminé l'*action locale, mécanique et irritante* des parasites et l'*intoxication générale*

Les larves ont tendance à s'enkyster dans les tissus riches en glycogène ce qui explique leur présence dans les muscles très actifs, (les larves sont plus abondantes dans les muscles oculomoteurs que dans les muscles squelettiques) et dans le tissu nerveux de la rétine

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Trichinose outre la note clinique générale, diarrhée hyperthermie etc) peut être étayé par la découverte d'une *eosinophilie* souvent élevée avec hyperleucocytose, qui se manifeste quelques jours après l'apparition de l'œdème des paupières

La certitude diagnostique est fournie par la découverte de parasites *vers adultes* dans les selles aux stades initiaux et plus tard *formes juvéniles* dans le sang ou larves dans un fragment de muscle squelettique (deltoïde par exemple) prélevé par biopsie au harpon

Divers tests biologiques (*intradermo reaction cuti reaction precipito diagnostie de réaction du complément*) ont été proposés ils peuvent être utiles en cas de doute

PRONOSTIC

Le *pronostic local* de la Trichinose oculaire est bon la *restitutio ad integrum* est la règle

Il n'en est pas de même nous l'avons vu du *pronostic général* la gravité de la maladie étant proportionnelle au nombre de larves ingérées Selon Croll les formes cliniques ou l'œdème palpébro-conjonctival est très marqué sont les plus sérieuses

Il est à noter que le malade une fois guéri peut rester sensibilisé Theodore et Schlossmann rapportent à ce propos une curieuse observation un médecin qui avait eu une trichinose sévère, prouvée par biopsie présentant après guérison lors de l'absorption de certaines viandes du porc des crises aiguës d'œdème palpébral et d'asthénie

deborde sur les joues et le front (Carter) L'aspect du visage, typique, doit évoquer d'emblée la Trichinose dans les régions où cette infection est répandue

Ben With Key souligne la *paleur generalisee des paupieres et de la conjonctive* Toutefois, on a pu noter, dans certains cas, un rash erythémateux des paupières et des hémorragies sous conjonctivales (Ichersfeld)

L'enclassement des muscles par les larves est annoncé, selon Duke Elder, par un chemosis caractéristique c'est un *chemosis localise, gelatineux, jaunâtre*, qui recouvre l'insertion des muscles droits horizontaux, recouvre le limbe et peut parfois s'exterioriser entre les paupières Ce chemosis, vu dans 50 % des cas par Carter, ne dure qu'une semaine il est dû à l'infiltration des tissus sous muqueux par des cellules rondes, avec necrose des cellules epitheliales

Un *oedeme orbitaire* s'associe, dans certains cas, (Maurer, Herrenschwand, Carter, Drake, Pierosi et Butt, Mildenberger, Key) à l'oedeme palpebro conjonctival et provoque de *l'exophtalmie* chez 10 % des malades (Diban) Parfois, l'importance de l'exophtalmie, son allure inflammatoire, son evolution rapide, ont pu faire croire, pendant un temps, à une sinusite

Les mouvements des yeux deviennent difficiles, limites, ils s'accompagnent de secousses nystagmusiformes Lorsque *l'ophtalmoplegie externe* est installée, le globe est figé

Les lesions ophtalmoscopiques, signalées par Thayer (1897) et Brown (1898), puis par Thompson en 1910, sont relativement frequentes alors que Diban ne les trouve que 3 fois sur 37 malades, Mildenberger, apres dilatation, les note 51 fois sur 56 malades, (les 5 fonds d'yeux normaux correspondaient à 1 cas grave et 4 cas legers)

Il s'agit d'*oedeme de la retine, d'exsudats, de petites hemorragies*, lineaires, disposés radiairement autour de la papille ou le long d'une veine parfois d'hémorragies maculaires On a en outre signalé de *l'oedeme papillaire* (Povolodski), de *l'hyperemie de la papille* (Diban), voire une véritable *neuro retinite* (Thompson) Ces symptomes ne durent guere plus d'une ou deux semaines

La nature des exsudats est obscure Walsh se demande s'ils resultent de la presence de larves dans la retine ou de spasmes arteriolaires

Les hémorragies rétiniennes pourraient selon Gould avoir une grande valeur pronostique Schmidt (1914) a pu noter leur grande frequenté dans les formes severes (58 % dans les cas graves 8 % seulement dans les infections legeres) dans les formes mortelles il releve des hémorragies dans 80 % des cas (12 fois sur 15)

Les symptomes fonctionnels sont tres varies

Pendant la premiere semaine, les malades se plaignent de sensation de *brulure, de tension, de douleurs periorbitaires*, de céphalées frontales, parfois de *photophobie*

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les larves de *Toxocara* paraissent avoir une certaine predilection pour l'oeil (Ashton), elles gagnent le tractus uveal par les vaisseaux ciliaires ou la retine par l'artere centrale et provoquent une *reaction granulomateuse focale* faite d'eosinophiles, d'histiocytes de cellules epithelioides et de quelques cellules geantes. Des larves caracteristiques ou des fragments de capsule peuvent etre mis en evidence, au centre des lesions, grace a des coupes series. Les parasites sont parfois peu nombreux dans un cas de Wilder, il n'y avait qu'un seul nematode sur 3 000 coupes.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie oculaire provoquee par le *Toxocara*, que les auteurs anglo-saxons qualifient de '*nematode endophthalmitis*', est assez variable elle depend du siege et du nombre des parasites.

Les formes limitees revetent l'allure de *pseudo tumeurs solitaires de la retine* ou de la papille (Ashton).

Les formes plus etendues se presentent comme des *retinopathies exsudatives* ou *hemorragiques* avec *decollement de la retine* (Wilder Irvine) ou revetent l'aspect d'*oeil de chat amaurotique*. Dans la plupart des cas publies les yeux ont ete enuclees pour gliomes ou pseudo gliomes de la retine.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic prete donc assez souvent a confusion les examens de selles les tests cutanes et serologiques les explorations radiologiques ne sont pour l'instant d'aucun secours. Tout au plus peut-on se baser sur le *contexte clinique* une *eosinophilie* marquee associee a de la fièvre de la debilité et une atteinte pulmonaire ou hematique, est hautement suggestive de l'existence de larves migrantes viscerales. Aussi devrait-on selon Ashton faire une numeration systematique des eosinophiles dans chaque cas d'endophthalmie, de maladie de Coats ou de suspicion de neoplasme chez l'enfant. Malheureusement, le taux de l'*eosinophilie* etant proportionnel a la severite de l'infestation, il est possible dans les formes oculaires relativement isolees de ne pas avoir de perturbation de la formule sanguine. A l'*eosinophilie* s'associe souvent une hyperleucocytose qui a fait parler de *pseudo leucemie eosinophilique*.

PRONOSTIC

Le *pronostic local* de l'atteinte oculaire par *Toxocara* est evidemment severe il n'existe pas de traitement specifique.

Le *pronostic vital* est par contre habituellement favorable, toutefois quelques deces ont pu etre provoques par la dissemination des parasites.

TRAITEMENT

Le *traitement medical* de la *Toxocarose* n'est pas specifique il comporte l'administration de corticosteroides et d'ACTH, ainsi que

qui cedaient à l'adrenaline. Les tests cutanés avec antigène trichine étaient immédiatement positifs, à une dilution de un millionième, tandis que les intradermo réactions à un banal antigène porc n'étaient que très faiblement positives.

TRAITEMENT

Le traitement n'est pour l'instant que symptomatique du point de vue oculaire, la cortisone semble utile. Certains auteurs font de la radiothérapie, d'autres administrent du calcium, des vitamines 1 et D pour accélérer la calcification des kystes.

TOXOCAROSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires provoquées, chez l'homme, par les larves de certains ascaris animaux du genre *Toxocara* ne sont connues que depuis peu.

C'est en 1950 que Wilder, examinant histologiquement 46 globes atteints de pseudogliome de la rétine, trouve 24 fois, dans l'œil, des larves ou des résidus de nematodes que Chitwood considère, à tort, comme des larves d'Ancylostomides au troisième stade.

Beaver et ses collaborateurs ayant montré, en 1952, que la "larve migrante viscérale" habituelle du foie appartient en réalité au genre *Toxocara*, ascaris commun du chien et du chat, Nichols, en 1956, reexamine 5 des cas de Wilder et identifie 4 fois, avec certitude, une larve de *Toxocara canis* au deuxième stade.

Depuis cette époque, quelques observations de toxocarose oculaire ont été publiées en Amérique, par Carter (1958), par Benedict (1958), par W et A Irvine (1959), en Angleterre par Ashton (4 cas en 1960), en France par Deodati (1961). Aussi la question se pose-t-elle de savoir si le *Toxocara* ne représenterait pas une des causes importantes et méconnues des cécités de l'enfant.

Le caractère cosmopolite et la fréquence de l'ascaridose du chien et du chat dans les pays chauds (76,5 % des animaux sont parasites aux Philippines, 82,8 % à Calcutta) nous incitent à classer les manifestations oculaires dues au *Toxocara* parmi les helminthiases tropicales, bien qu'aucun cas humain n'ait encore été rapporté dans la zone intertropicale.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les larves de *Toxocara canis* (Werner 1/82) qui parasitent accidentellement l'homme ne dépassent pas leur second stade de développement : elles mesurent de 360 à 400 microns de long sur 18 à 22 microns de diamètre. Les larves de *Toxocara cati* (Goeze, 1782) sont plus minces.

Les œufs de *Toxocara* sont ingurgités : ce qui explique que l'affection s'observe essentiellement chez l'enfant, ils libèrent dans le tube digestif des larves qui traversent la paroi intestinale et sont disséminées par voie circulatoire.

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les larves de *Toxocara* paraissent avoir une certaine predilection pour l'oeil (Ashton), elles gagnent le tractus uveal par les vaisseaux ciliaires ou la retine par l'artere centrale et provoquent une *reaction granulomateuse focale* faite d'eosinophiles, d'histiocytes de cellules epitheloides et de quelques cellules geantes. Des larves caracteristiques ou des fragments de capsule peuvent etre mis en evidence, au centre des lesions grace a des coupes seriees. Les parasites sont parfois peu nombreux dans un cas de Wilder, il n'y avait qu'un seul nematode sur 3 000 coupes.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie oculaire provoquee par le *Toxocara* que les auteurs anglo-saxons qualifient de *nematode endophthalmitis*, est assez variable elle depend du siege et du nombre des parasites.

Les formes limitees revetent l'allure de *pseudo tumeurs solitaires de la retine ou de la papille* (Ashton).

Les formes plus etendues se presentent comme des *retinopathies exsudatives ou hemorragiques avec decollement de la retine* (Wilder, Irvine) ou revetent l'aspect d'*oeil de chat amaurotique*. Dans la plupart des cas publies les yeux ont ete enuclees pour gliomes ou pseudo gliomes de la retine.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic prete donc assez souvent a confusion les examens de selles les tests cutanes et serologiques les explorations radiologiques ne sont pour l'instant d'aucun secours. Tout au plus peut-on se baser sur le *contexte clinique* une eosinophilie marquee associee a de la fièvre, de la debilité et une atteinte pulmonaire ou hematique est hautement suggestive de l'existence de larves migrantes viscerales. Aussi devrait-on selon Ashton faire une numeration systematique des eosinophiles dans chaque cas d'endophthalmie de maladie de Coats ou de suspicion de neoplasme chez l'enfant. Malheureusement le taux de l'*eosinophilie* etant proportionnel a la severite de l'infestation il est possible dans les formes oculaires relativement isolees de ne pas avoir de perturbation de la formule sanguine. A l'eosinophilie s'associe souvent une hyperleucocytose qui a fait parler de *pseudo leucemie eosinophilique*.

PROGNOSTIC

Le pronostic local de l'atteinte oculaire par *Toxocara* est evidentement severe il n'existe pas de traitement specifique.

Le pronostic vital est, par contre habituellement favorable toutefois quelques deces ont pu etre provoques par la dissemination des parasites.

TRAITEMENT

Le traitement medical de la Toxocarose n'est pas specifique il comporte l'administration de corticosteroides et d'ACTH ainsi que

l'usage de diethyl-carbamazine Il n'a pas encore été appliqué aux lésions oculaires

LAGOCHILASCARIDIOSE OCULAIRE

Il s'agit là d'une helminthiase oculaire absolument exceptionnelle

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le Lagochilascaris minor (Leiper, 1909) est un petit nematode, long de 9 à 15 mm large de 0,5 mm, qui vit dans l'intestin grêle du léopard

Ses œufs, qui mesurent 65 microns de diamètre, ressemblent à ceux du *Toxocara canis*

L'homme n'est qu'un hôte accidentel du *Lagochilascaris minor* les larves migrantes provoquent des abcès superficiels

SYMPTOMATOLOGIE

La Lagochilascaridiose humaine n'a été observée que 5 fois, dont une au niveau de l'appareil visuel chez un malade natif de Trinidad, le parasite fut en effet découvert dans l'orbite

GNATHOSTOMOSE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la Gnathostomose sont exceptionnelles dix cas en ont été publiés jusqu'à ce jour ⁽¹⁾

La rareté de cette affection tient au fait que l'homme n'est qu'un hôte accidentel des larves de Gnathostomides

SYMPTOMATOLOGIE

Les larves de Gnathostoma ont tendance à se déplacer on les classe parmi les 'larves migrantes' Witenberg, Jacoby et Steckelmacher ont pu jalonner le trajet d'une larve tout au long de la base du crâne, de la selle turque, jusque dans l'œil Cette migration provoque de violentes douleurs

La symptomatologie de la Gnathostomose oculaire varie suivant le siège du parasite

Le ver immature, qui mesure de 2 à 5 mm de long sur quelques dixièmes de mm de large, peut pénétrer dans l'œil et se voir dans la chambre antérieure

On y en outre observe

- de l'œdème orbito palpebral,
- des hémorragies rétiniennes,
- de l'hypHEMA,

(1) Mapplestone (1932) Sen et Chose (1945) Chang (1949) Chen (1949) Witenberg Jacoby et Steckelmacher (1950) et Ho Gyi (1960) et 4 cas de Daeng sang (1939)

- des poussees d uveite aigue,
- des nodules iriens grisâtres,
- de l oedeme ou des ulcerations de la cornee

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Gnathostomose oculaire ne peut etre pose que lorsque le parasite est extrait. Toutefois, il existe une eosinophilie sanguine marquee, qui peut orienter vers une parasitose.

TRAITEMENT

Ce n'est que lorsque le parasite est localise dans la chambre anterieure qu'il peut etre enleve chirurgicalement ce qui entraine la guerison avec habituellement, des sequelles visuelles plus ou moins importantes.

THELAZIOSE OCULAIRE

La Thelaziose oculaire particulierement frequente chez l animal — les Thelazines sont qualifiees en Orient de *vers de l oeil* — semble assez rare chez l homme la litterature medicale n en comporte que 16 cas en Extreme Orient (13 en Chine, 2 en Coree 1 aux Indes) et 6 en Californie ⁽¹⁾ Toutefois nombre d observations n ont probablement pas ete publiees un soldat prisonnier a Bornéo pendant 3 ans et demi affirme que sur les 52 membres de sa section, 11 auraient presente des vers oculaires (21 %).

Les premieres observations de Thelaziose humaine remontent a 1917 elles ont ete publiees en Chine par Stuckey puis par Trimble.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les *Thelazines* logent normalement dans les canaux excréteurs des glandes lacrymales des mammifères et pour certaines espèces sous la membrane nictitante des oiseaux.

La *Thelazia callipaeda* (Raillet et Henry 1910) nommée à tort *Filaria circumocularis* se vit en Extrême Orient surtout en Chine tandis que la *Thelazia californicus* (Urice 1930) se rencontre en Amérique (Leur hôte habituel est le chien).

Le hôte intermédiaire des Thelazines est encore inconnu. La contamination humaine se fait par l'eau.

SYMPTOMATOLOGIE

La Thelaziose humaine a été assez souvent confondue avec la filariose. Elle n'intéresse d'ordinaire qu'un seul oeil et se manifeste au bout de trois semaines environ.

Les vers adultes en nombre variable (il y en a habituellement 3 ou 4 dans un oeil mais Hsü en a vu jusqu'à 21) se déplacent dans

(1) En Chine: Stuckey (1917) Trimble (1917) Howard (1921) Hsu (1933) Chang (1940) Chin (1945) Liang (1945) Chang (1948) Cheng (1954) Wang (1951) 2 cas Hsiang (1955) Chang (1957) — En Corée: N. Kata (1934) Stillman (1933) — En Californie: Kolod et Coll (1935 et 1937) Hosford (1942).

SETARIOSE OCULAIRE

L'œil humain peut, exceptionnellement, héberger des *Setaria*, filaires cosmopolites, dont l'hôte habituel est un animal cheval ou boeuf

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les *Setaria* (de seta = soie) font partie de la famille des Filariides ce sont des vers blanchâtres filiformes longs de 5 à 10 cm et larges de 0,5 mm à queue pointue roulée en spirales

Chez l'animal ils se localisent dans la cavité péritonéale ou le sac conjonctival très mobiles ils se déplacent rapidement dans l'œil pouvant provoquer des troubles graves

La *Setaria equina* (Vidgaard 1889) ou *Filaria equina* (Blanchard 1849) est un parasite du cheval Ses embryons sont appelés *Microfilaria sanguinis equi* La *Setaria labiato-papillosa* est une filaire des bovidés

Il semble que les *setaria* qui parasitent l'homme s'identifient avec la *Filaira papilluse* (*Filaria papillosa* de Rudolphi) fréquente aux Indes en Chine et dans certaines régions d'Amérique et rare en Europe (France et Belgique)

SYMPTOMATOLOGIE

Le premier cas de Setariose humaine publié est celui de Quadri de Naples qui en a rapporté l'observation en 1858 au Congrès de Bruxelles sa malade se plaignait de voir un objet filiforme se tremoussant dans l'humeur vitrée il s'agissait d'un entozoaire vivant long de 22,5 mm et large de 0,22 mm Il ne semble malheureusement pas qu'une identification directe du ver ait pu être faite Aussi le diagnostic fut-il critiqué différents auteurs croient en effet qu'il s'est agi d'une erreur d'interprétation ophtalmoscopique, un flocon de vitre ayant été pris pour un parasite

La seconde observation appartient à Drake (1894) qui à Madras put procéder à l'extraction d'un ver de l'œil d'un jeune homme Toutefois la nature exacte de ce parasite paraît discutable

TRAITEMENT

Rappelons pour mémoire que Sichel préconisait l'application sur l'œil de préparations d'aloès

L'extirpation du ver reste le seul traitement efficace, mais on le conçoit souvent difficile Toutefois les vétérinaires pratiquent couramment cette intervention chez le cheval

HIRUDINOSE OCULAIRE

Les lésions oculaires provoquées par les sangsues n'ont guère retenu l'attention des ophtalmologistes

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les sangsues ou *Hirudines* sont des vers de la classe des Annelidés. Ce sont des parasites sanguivores de taille très variable suivant les espèces les plus petites sont à peine visibles les plus grandes peuvent atteindre une dizaine de centimètres.

La première observation probante est celle de Dubini de Milan, la seconde appartient à Addario qui, en 1885, put identifier un ver extrait par Valada d'une tumeur conjonctivale, en Sicile, la plupart des autres observations ont été publiées en Europe méridionale (Italie, Serbie, Macédoine, Sud de la France, Turquie). Quelques cas ont toutefois été décrits en Afrique centrale, en Floride, aux Indes, en Thaïlande, mais il semble que des confusions aient été faites avec la *Filaria loa* et la *Filaria papillosa*. C'est Addario qui, en 1885, a donné son nom au parasite, après avoir examiné le ver extrait par Valada d'une tumeur conjonctivale.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La *Filaire conjonctivale*, *Filaria palpebralis* (Pace, 1867), *Filaria inermis* (Grassi 1887) *Dirofilaria conjunctivae* (Addario, 1885), est un parasite de 10 cm de long environ, sur 0,5 cm de large, donc de 2 à 4 fois plus grand que le *Loa loa*. Son corps blanc strié, ne présente pas de bosselures, sa bouche est inermes (*Filaria apapillocephala*). Seules les femelles peuvent être nettement identifiées.

Il semble que l'hôte intermédiaire de cette filaire soit un moustique et l'hôte habituel un équidé (âne ou cheval), l'homme n'étant qu'un hôte accidentel de parasites immatures (Desportes).

La *Filaire conjonctivale* est un parasite erratique qui se localise dans le tissu conjonctif (peau du nez, de l'avant bras des paupières conjonctive épilocon) ou elle forme de petits nodules.

SYMPTOMATOLOGIE

La présence de la filaire dans la région palpebro-conjonctivale se traduit par une sensation de brûlure intense, de prurit localisé. Elle provoque l'apparition d'un ou plusieurs petits kystes sous conjonctivaux ou sous cutanés, *intra palpebraux*, indolores, parfois entourés d'œdème. Ces kystes grossissent lentement, pouvant atteindre le volume d'un petit haricot, ils sont réguliers, remuants et contiennent un ver pelotonné, animé de mouvements lents, qui baigne dans un liquide jaunâtre.

FORMES CLINIQUES

Selon Faust et Roussel, la *Filaire extra oculaire* de Skryabin (1917), responsable d'une petite tumeur kystique de l'orbite, et la filaire extraite de l'œil d'une malade en Argentine par Parodi et Bonavia (1920) ne seraient, en réalité, que des filaires conjonctivales. Toutefois, Brumpt les classe séparément.

Wirth et Bevacqua, en 1919, ont décrit une forme intra orbitaire de la filariose conjonctivale.

TRAITEMENT

L'extirpation du parasite est le seul traitement. À l'incision du kyste, s'écoule un liquide jaunâtre dans lequel nage le ver qui est souvent enroulé sur lui-même.

NATIONAL COMMITTEE

HONORARY MEMBERS

DR B P BANAJI
LADY JAMSHIEDJI DUGGAN
DR S GANTAYAT
DR K S GHASWALA
DR MATIURADAS PAIWA
DR B K NARAYAN RAO

DR S A RAHIM
DR V C RAMBO
DR D S SARDesai
DR C N SHROFF
DR S P SHROFF
DR E V SRINIVASAN

ADMINISTRATIVE COMMITTEE

President

PROF KIRAN SEN

Vice Presidents

PROF S N COOPER

DR S N KAUL

Treasurer

PROF H D DASTOOR

Additional Secretary General

DR S N MITTER

Secretary General

DR Y K C PANDIT

ADVISORY COMMITTEE

DR I P AGARWAL
DR B N BHADURI
DR V K CHITNIS
DR DURJAN RAM
DR I K GUHA
DR S P GUPTA
DR H K INDRA
COL C S KRISHNAMURTHY
DR R MAHALINGAM
DR M P MEHRAJ
DR M S MEHARI
DR N K MUNSI

DR M S NIRANKARI
DR D G PATWARDHAN
DR P A V PILLAI
DR PRFV CHANDRA
DR T T RAMALINGAM
DR P RANGCHANDER
DR V RANGACHARI
MRS SEN
DR P N SINHA
DR TULSI DAS
DR G S WAGLE
DR G ZACHARIAH

Secretary General

DR Y K C PANDIT,

Bombay Mutual Building Sir P M Road,
Bombay 1, India

une sensation de gêne accompagnée de phénomènes inflammatoires locaux (larmoiement photophobie, blepharospasme, congestion et hémorragie sous conjonctivale)

La morsure palpebrale détermine souvent un œdème d'allure inflammatoire, parfois un hématome

Lorsque le parasite est gorgé de sang, il se détache spontanément, mais la plaie qu'il a provoquée continue à saigner pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours

Exceptionnellement la sangsue détermine une lésion grave le malade de Coburn présentait un léucome subtotal, celui de De Græfe un décollement de rétine après qu'une sangsue échappée de la tempe fut placée accidentellement sur le limbe

L'action indirecte des sangsues relève de mécanismes divers

Il peut s'agir de troubles réflexes le malade de Messinger (1924) porteur d'une sangsue fixée sur une corde vocale présentait de la mydriase, ou d'un processus allergique certains patients souffrent d'œdème de la face ou d'urticaire généralisé

Les Hirudinées peuvent enfin agir sur les vaisseaux de la rétine Kenel (1915) note que l'application de sangsues au cours de l'hypertension artérielle, abaisse la tension rétinienne l'action bienfaisante de l'hirudine paraît s'exercer surtout sur le circuit sang liquide céphalo rachidien sang dans le sens d'une détente Bien que nous n'ayons pas trouvé mention d'examen ophtalmoscopique au cours de l'Hirudinose il serait surprenant que l'action anticoagulante de l'hirudine et l'anémie qu'elle peut entraîner à la longue dans certains cas ne déterminent pas d'hémorragies rétinienne

TRAITEMENT

Le traitement se résume à l'extraction du parasite on peut attendre que gorgé de sang il se détache spontanément on peut aussi après l'avoir anesthésié à la cocaïne ou irrigué avec une solution salée, le saisir et le retirer délicatement, mais il faut se garder de l'arracher violemment sous peine de laisser en place la tête de la sangsue Une antiseptie soignée est de règle

In cas de saignement abondant ou prolongé une thérapeutique coagulante peut être associée à l'extirpation du ver

II^eme Partie

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES

Au siècle dernier les ophtalmologistes attribuaient une assez grande importance aux manifestations oculaires des Helminthiases intestinales Mckenzie Scarpa Landolt Panas Berger les ont longuement décrites dans leurs publications

Il semble toutefois que la plupart des observations rapportées par les classiques n'aient eu qu'une base étiologique assez fragile et que

Certaines sangsues sont aquatiques d'autres terrestres. Les unes (*Hirudo medicinalis* en Europe, *Hirudo troctina* ou *Dragon d'Alger* en Afrique du Nord *Haementeria officinalis* en Amérique du Sud, *Limnatis* au Sénégal et aux Indes) ont été utilisées à titre thérapeutique. D'autres, qui foisonnent dans les pays tropicaux et dans certaines contrées chaudes et humides (Ceylan, Indonésie, Indes, Indochine, Japon, Amérique du Sud, Australie du Nord, Madagascar, Bassin méditerranéen), continuent accidentellement l'homme.

L'action des sangsues, si on laisse de côté leur rôle déplethorisant, est le fait de l'*Hirudine*, sécrétée par les glandes pharyngiennes du parasite. Ce produit, découvert par Haycraft en 1884 et isolé en France en 1903, a une action anticoagulante surtout locale et une action régionale lymphagogue et vasodilatatrice. On a, en outre, accusé les sangsues de favoriser la dissémination des infections. Il semble en effet que de nombreux germes puissent être conservés dans leur estomac, mais l'*Hirudine* étant douée d'un certain pouvoir bactéricide indirect (Kenel), on tend aujourd'hui à considérer comme négligeable le facteur infectieux.

ETIOLOGIE

L'utilisation des sangsues à titre thérapeutique a eu une très grande diffusion au siècle dernier, à tel point que certains auteurs ont qualifié cette vogue de "vampirisme". En 1825, la France consommait 30 millions de sangsues annuellement, l'Allemagne 25 millions et l'Angleterre 16, en 1850, la France importait plus de 100 millions d'Hirudines.

Pour éviter la production de volumineux hématomes sous cutanés, il était d'usage de poser les sangsues dans une région où la peau recouvre directement l'os : la région temporale était une région d'élection. C'est encore dans cette région, près de l'angle interne des paupières, que Drier (1902) et Everbusch (1911) appliquaient les sangsues au cours de certaines iritis aiguës. Quelques auteurs plaçaient même les sangsues directement dans le cul de sac conjonctival.

Les contaminations accidentelles sont probablement fréquentes dans les pays tropicaux où, selon le mot image d'Elliot, les sangsues "joignent la féroce du tigre à la facilité de pénétration de la poussière". Toutefois, rares sont les observations qui ont été publiées.

Curron du Villards (1855), à La Haye, trouve chez des baigneurs de petites sangsues blanches fixées à la cornée et aux paupières.

Kuwahara, en 1903, retire du cul de sac conjonctival supérieur d'un Japonais de 18 ans une sangsue de 27 mm, et du cul de sac inférieur d'une fillette de 10 ans une sangsue de 20 mm. Il s'agit dans les deux cas de parasite du genre *Limnatis*.

En 1911, Coburn rapporte le cas d'un Israélite russe qui perdit la vue à la suite de l'application volontaire d'une grosse sangsue pour échapper au service militaire. Elliot insiste sur la fréquence des contaminations dans les pays tropicaux.

SYMPTOMATOLOGIE

L'Hirudinose (ou Hirudinisme) comporte plusieurs types de manifestations oculaires : les unes directes, les autres à distance.

La présence d'un ou plusieurs parasites dans le cul de sac conjonctival se traduit par une douleur assez vive au moment de la morsure, puis par

Ce sont elles qui sont responsables des reactions de l'organisme parasite

Ces actions multiples superposees retentissent souvent sur des organes eloignes parfois sur l'oeil plus frequemment sur le systeme nerveux dans certains cas (Ankylostome Botriocephale) elles provoquent une anemie pernieuse capable de l'esser indirectement le globe oculaire

Le terrain joue un role considerable certains patients paraissent en effet predisposes aux complications nerveuses et meningees

La classification des Helminthiases intestinales susceptibles de provoquer des complications oculaires repose sur la presence ou sur l'absence d'une anemie pernieuse concomitante Aussi distinguerons nous

- des Helminthiases intestinales banales,
- et des Helminthiases intestinales anemiantes

A) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES BANALES

Les Helminthiases intestinales banales sont le fait de vers plats, comme les Taenias ou de vers ronds comme les Ascaris ou les Oxyures, l'association de ces parasitoses etant d'ailleurs frequente

L'existence chez l'homme d'accidents dus a la presence de vers intestinaux est admise depuis les publications de Franck en 1835 de Petrequin en 1838 et surtout de Mondiere en 1843 et en 1844 Les premieres complications oculaires ont ete rapportees pendant la seconde moitie du siecle dernier

LES SYMPTOMES OPHTHALMOLOGIQUES D'ORIGINE HELMINTHIQUE sont tres varies et pour certains assez discutables Leur pathogenie reste souvent fort obscure les uns sont manifestement de nature allergique d'autres relèvent probablement de phenomenes reflexes, d'autres enfin semblent induits au moins partiellement, par les carences associees

Il est possible de distinguer 4 types de symptomes ophtalmologiques

Les symptomes palpebraux paraissent etre des manifestations allergiques Il s'agit d'edeme ou d'ulcere des paupieres Ce sont la des troubles banaux que l'on observe d'ailleurs au cours d'autres Helminthiases qui comportent toutes notons le une phase intestinale

Les symptomes corneo-conjonctivaux sont beaucoup plus difficiles a expliquer On a mis sur le compte des vers intestinaux certains cas de kerato-conjonctivite phlycterulose (Laurel 1926 Miss Jeffery 1955) de folliculose de la conjonctive et de kerite vasculaire (Avetisov 1957) de parus cornes (Busacca 1938) La seule preuve de la nature vermineuse de ces lesions etant fournie par l'effet favorable du traitement

l'on ait mis sur le compte des vers intestinaux des troubles d'une origine tout à fait différente

Aussi les traités modernes ne consacrent-ils à ces complications que quelques lignes, quand ils ne les négligent pas totalement. Dans un article récent (1955) ("symptômes de l'helminthiase chez l'enfant"), Roman ne mentionne aucun trouble oculaire et aucun trouble nerveux.

Il importe certes de rester très circonspect dans ce domaine, la preuve thérapeutique n'étant pas toujours suffisante pour affirmer la nature parasitaire d'une lésion, mais, sans exagérer l'importance de ces troubles, on ne saurait, de nos jours, en méconnaître l'existence.

La pathogénie des manifestations oculaires des Helminthiases intestinales est fort complexe. Divers facteurs entrent en jeu, séparément ou en association. On peut rappeler aux vers intestinaux :

— *une action traumatique*. Certains vers, tels les *Trematodes*, se fixent à la muqueuse par leurs crochets ou leurs ventouses, d'autres, tel l'*Ankylostome*, pour se nourrir, détruisent une partie de l'épithélium, les *Nématodes* et les *Cestodes*, à la température du corps, présentent des mouvements rapides et puissants. Il en résulte une irritation permanente des terminaisons nerveuses sympathiques des plexus intestinaux, génératrice de phénomènes réflexes et, parfois, des saignements répétés,

— *une action inoculatrice*, conséquence des blessures de la muqueuse intestinale, le ver ouvrant la porte aux microbes,

— *une action spoliatrice*, le parasite étant, selon la définition de Van Beneden, "celui qui fait profession de vivre aux dépens de son voisin". Cette action est plus complexe qu'on ne le croyait jadis. Si certains parasites intestinaux vivent de déchets ou d'excréments de leur hôte, il en est qui se nourrissent de son sang (les *Ankylostomides*) ou de son chyme (les *Trematodes*), soustrayant une certaine quantité d'aliments, dont certains ont déjà été rendus assimilables par la digestion. Selon des travaux récents, certains vers, comme le *Botriocéphale*, assimilent de grandes quantités de vitamine B₁,

— *une action toxique*, aujourd'hui unanimement admise. Les toxines vermineuses sont encore assez mal connues. Les unes sont de véritables sécrétions (celles des *Ankylostomides*, des *Ascaris*), les autres, des excréments (celles des *Trichinella*).

Il semble, selon Deschiens (1948), qu'il faille distinguer des substances toxiques vermineuses et des substances allergisantes et anaphylactisantes.

Les substances toxiques vermineuses sont des polypeptides. Elles provoquent des lésions inflammatoires oedémateuses et des phénomènes nécrotiques, comparables à l'intoxication histaminique sans toutefois que ces substances puissent être identifiées à l'histamine.

Les substances allergisantes et anaphylactisantes qui seules sont cosmopolites, sont des protéines, des glycolipides et des polysaccharides.

Ce sont elles qui sont responsables des reactions de l'organisme parasite

Ces actions multiples, superposees, retentissent souvent sur des organes eloignes parfois sur l'oeil, plus frequemment sur le systeme nerveux dans certains cas (*Ankylostome* *Botriocéphale*) elles provoquent une anemie pernicieuse, capable de lésér indirectement le globe oculaire

Le terrain joue un rôle considerable certains patients paraissent en effet predisposes aux complications nerveuses et meningees

La classification des Helminthiases intestinales susceptibles de provoquer des complications oculaires repose sur la presence ou sur l'absence d'une anemie pernicieuse concomitante Aussi distinguerons nous

- des Helminthiases intestinales banales
- et des Helminthiases intestinales anémiantes

A) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES BANALES

Les Helminthiases intestinales banales sont le fait de vers plats, comme les *Taenias* ou de vers ronds comme les *Ascaris* ou les *Oxyures*, l'association de ces parasitoses étant d'ailleurs frequente

L'existence chez l'homme d'accidents dus à la presence de vers intestinaux est admise depuis les publications de Franck en 1835 de Petrequin en 1838 et surtout de Mondiere en 1843 et en 1844 Les premieres complications oculaires ont été rapportees pendant la seconde moitié du siècle dernier

Les SYMPTÔMES OPHTHALMOLOGIQUES D'ORIGINE HELMINTHIQUE sont tres varies et pour certains assez discutables Leur pathogenie reste souvent fort obscure les uns sont manifestement de nature allergique d'autres relèvent probablement de phenomenes reflexes d'autres enfin semblent induits au moins partiellement, par les carences associees

Il est possible de distinguer 4 types de symptomes ophtalmologiques

Les symptomes palpébraux paraissent être des manifestations allergiques Il s'agit d'œdème ou d'urticaire des paupières Ce sont là des troubles binoculaires que l'on observe d'ailleurs au cours d'autres Helminthiases qui comportent toutes notons le une phase intestinale

Les symptomes cornéo-conjonctivaux sont beaucoup plus difficiles à expliquer On a mis sur le compte des vers intestinaux certains cas de kérato-conjonctivite phlycténulaire (Laurel 1926 Miss Jeffery 1925), de folliculose de la conjonctive avec lésions vasculaires (Aretsov 1927) de *fa us corne* (Buvacchi 1938) La seule preuve de la nature vermineuse de ces lésions étant fournie par l'effet favorable du traitement

anthelminthique, Furnell fut remarquer que l'élimination de vers intestinaux provoque parfois l'amélioration de keratites et d'iritis rebelles

Les symptômes ophtalmoscopiques sont essentiellement représentés par les hémorragies de la rétine, qu'il s'agisse d'hémorragies isolées ou d'hémorragies récidivantes liées à des phénomènes toxiques ou allergiques

L'œdème de la papille, que Batard rattache à l'Helminthiase intestinale, en s'appuyant sur un fait personnel (1901) et sur 2 observations de Meurer (1894), nous semble à rejeter, bien que le test thérapeutique ait, dans ces cas, été favorable. On ne saurait en effet éliminer la possibilité d'une simple coïncidence, le tableau ayant été celui d'une papillite.

Les signes neuro ophtalmologiques, les plus fréquents, entrent dans le cadre des troubles neurologiques des Helminthiases intestinales.

Les troubles pupillaires sont parmi les plus importants. La mydriase, signalée par De Wecker, par Berger, s'observe assez souvent (selon Davaine, les pupilles dilatées servent fréquemment de signes), Kousseoglou (1953) juge ce signe constant. Toutefois, on a décrit des cas de myosis spasmodique (Medlin).

Le blepharospasme et les tic de clignement s'observent assez souvent chez les enfants atteints de parasitoses intestinales. Davaine et Andousky en ont rapporté des observations évocatrices. Il est de pratique courante de voir ces symptômes s'atténuer après traitement anthelminthique.

Le strabisme a souvent été mis sur le compte des vers intestinaux.

Les classiques, après Mackenzie, admettaient que certains strabismes paralytiques ou spasmodiques pouvaient relever de cette étiologie. Sanson parlait de 'strabisme sympathique'. Hogg (1888) a rapporté l'observation d'un enfant de 3 ans qui fut guéri après avoir éliminé un Taenia et de nombreux Ascaris. Toutefois, il est frappant de noter que la littérature ophtalmologique récente ne mentionne aucun fait de cet ordre, ce qui est assez surprenant, compte tenu de la fréquence des parasitoses intestinales.

Si le rôle des Helminthiases intestinales est assez discuté dans la genèse des strabismes paralytiques et spasmodiques, il n'en est plus de même au cours des strabismes concomitants. Toutefois, les vers ne paraissent jouer qu'un rôle étiologique secondaire.

Les troubles visuels, signalés par de nombreux auteurs, sont certainement plus douteux. Plusieurs cas d'amblyopie ou d'amaurose ont été rapportés, qui auraient été améliorés par l'expulsion de vers intestinaux, mais ce sont là des observations anciennes. Mackenzie faisait déjà des réserves à leur propos. Par la suite, un certain nombre de ces faits furent mis sur le compte du pythirisme. Borel admettait l'existence chez les vermineux, d'une 'hystérie traumatique'.

L'héméralopie helminthique a été étudiée récemment par Rodger. Elle paraît assez fréquente et pourrait tenir à une carence en vitamine A.

La photophobie enfin mérite d'être retenue parmi les symptômes oculaires de l'Helminthiase intestinale. Elle serait loin d'être exceptionnelle.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES TAENIOIDOSES

Bien que les Taenias soient très répandus, puisqu'il s'agit de parasites cosmopolites, ce n'est qu'exceptionnellement que la présence dans l'intestin d'un ou plusieurs de ces Cestodes provoque des symptômes oculaires. Il n'en est pas de même, nous l'avons vu, des larves de ces vers (Cysticerques Coenures Hydatides) qui se localisent assez souvent dans l'œil ou ses annexes.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

La super-famille des Taenioïdés comporte entre autres 3 vers susceptibles d'agir indirectement sur l'appareil visuel de l'homme : le *Taenia solium* agent de la Cysticercose du porc, le *Taenia saginata* agent de la Cysticercose du bœuf et l'*Hymenolepis nana*.

Les Taenias ordinaires sont des vers rubanes (large flat worm) et anneles (tape worm des Anglo-Saxons) longs de plusieurs mètres. Les deux espèces principales (*Taenia solium* ou armé Linné 1758 et *Taenia saginata* ou inermis Goëze 1782) ont été longtemps confondues sous le nom de ver solitaire.

Les Taenias se développent dans l'intestin de l'homme et se reproduisent par émission d'œufs dans les selles. Les œufs ingérés par des mammifères : surtout le porc pour le *solium* et le bœuf pour le *saginata* libèrent dans l'estomac de l'animal des embryons qui traversent la paroi intestinale, émigrent dans les vaisseaux et finissent par se fixer dans les tissus devenant des cysticerques.

C'est par absorption de cysticerques que l'homme est contaminé. Le suc digestif met en liberté le scolex qui se fixe à la muqueuse par ses crochets ou ses ventouses.

Le *Taenia solium* qui tend à disparaître en Europe est encore fréquent dans certains pays chauds, en particulier en Asie, à Madagascar et en Afrique Centrale.

Le *Taenia saginata* est très répandu dans les pays où la viande de bœuf entre dans l'alimentation, surtout lorsqu'elle est consommée crue (Abyssinie, pays de ga). On le rencontre sur les 5 continents. Dans certaines régions plus d'un tiers des habitants sont infestés (Syrie du Nord par exemple).

L'*Hymenolepis nana* (Von Siebold 1837) (*Taenia nana*) est le plus petit des taenias de l'homme (dwarf tapeworm). Sa taille oscille entre 10 et 40 mm. C'est le seul taenia qui puisse être transmis directement de patient à patient sans hôte intermédiaire animal. L'infestation des taenias ordinaires de nombreux vers coexistent habituellement dans l'intestin.

Le taenia nain est très répandu dans les pays chauds. Il a été retrouvé sur tous les continents. Selon Joyeux et Sicé sa répartition se superpose à peu près à celle de l'Ankylostoma.

SYMPTOMATOLOGIE

Nouveaux Lemaire qualifie de Taenias la présence dans l'intestin humain non seulement de taenias ordinaires mais encore d'autres cestodes tel l'*Hymenolepis nana*.

anthelminthique, Furnell fut remarquer que l'élimination de vers intestinaux provoque parfois l'amélioration de keratites et d'iritis rebelles

Les symptômes ophtalmoscopiques sont essentiellement représentés par les hémorragies de la rétine, qu'il s'agisse d'hémorragies isolées ou d'hémorragies récidivantes liées à des phénomènes toxiques ou allergiques

L'œdème de la papille, que Batard rattache à l'Helminthiase intestinale, en s'appuyant sur un fait personnel (1901) et sur 2 observations de Meurer (1894), nous semble à rejeter, bien que le test thérapeutique ait, dans ces cas, été favorable. On ne saurait en effet éliminer la possibilité d'une simple coïncidence, le tableau ayant été celui d'une papillite

Les signes neuro ophtalmologiques, les plus fréquents, entrent dans le cadre des troubles neurologiques des Helminthiases intestinales

Les troubles pupillaires sont parmi les plus importants. La mydriase, signalée par De Wecker, par Berger, s'observe assez souvent (selon Divane, les pupilles dilatées serrent fréquemment inégales), Kousseoglou (1953) juge ce signe constant. Toutefois, on a décrit des cas de myosis spasmodique (Medlin)

Le blépharospasme et les tics de clignement s'observent assez souvent chez les enfants atteints de parasitoses intestinales. Divane et Andousky en ont rapporté des observations évocatrices. Il est de pratique courante de voir ces symptômes s'atténuer après traitement anthelminthique

Le strabisme a souvent été mis sur le compte des vers intestinaux

Les classiques, après Mackenzie, admettaient que certains strabismes paralytiques ou spasmodiques pouvaient relever de cette étiologie. Sanson parlait de "strabisme sympathique". Hogg (1888) a rapporté l'observation d'un enfant de 3 ans qui fut guéri après avoir éliminé un Trémar et de nombreux Ascaris. Toutefois, il est frappant de noter que la littérature ophtalmologique récente ne mentionne aucun fait de cet ordre, ce qui est assez surprenant, compte tenu de la fréquence des parasitoses intestinales

Si le rôle des Helminthiases intestinales est assez discutable dans la genèse des strabismes paralytiques et spasmodiques, il n'en est pas de même au cours des strabismes concomitants. Toutefois, les vers ne paraissent jouer qu'un rôle étiologique secondaire

Les troubles visuels, signalés par de nombreux auteurs, sont certainement les plus douteux. Plusieurs cas d'amblyopie ou d'amaurose ont été rapportés, qui auraient été améliorés par l'expulsion de vers intestinaux, mais ce sont là des observations anciennes. Mackenzie fut le premier à faire des réserves à leur propos. Par la suite, un certain nombre de ces faits furent mis sur le compte du pithiatisme. Borel admettait l'existence, chez les vermineux, d'une "hystérie traumatique"

L'Oxyurose (Oxyuriasis Enterobiasis) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d'individus. Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme. Contrairement à la plupart des autres Helminthiases l'Oxyurose est moins répandue dans les pays tropicaux qu'en Europe. Le grand air, le soleil, les bains et l'absence de vêtements seraient la cause de cette différence.

Le diagnostic de l'Oxyurose est d'ordinaire facile. Le prurit anal est très caractéristique et la présence de vers dans les matières fécales assez fréquente. En cas de doute, il faut chercher les œufs dans les selles (ou ils ne sont présents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l'anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent).

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes oculaires rencontrés au cours de l'Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l'on observe au cours de l'Ascariidose. Oxyures et Ascarides s'associent d'ailleurs souvent.

Au niveau des paupières et de la conjonctive on a observé des cernes bruns sous les yeux (Faust et Russel) de l'œdème avec réaction urticaire (Duke Elder) de la blépharite eczémateuse (Negre), une conjonctivite phlycténulaire (Laurell), une conjonctivite chronique (Busacca) compliquée, dans les cas anciens, d'une petite vascularisation cornéenne pseudo-pannique.

Un malade de Gotz présentant une conjonctivite bilatérale se débattait avec œdème des paupières en même temps qu'une rhinite vasomotrice. fut guérie dès la disparition de ses oxyures. Lors d'une rechute, des parasites furent à nouveau trouvés dans les selles et une guérison définitive obtenue par un nouveau traitement.

Morenas pour expliquer la coexistence d'une conjonctivite et d'un coryza spasmodique invoque l'anaphylaxie.

Le globe oculaire ne semble pas lésé dans la règle. Toutefois Valles, en 1933 rattache à une Oxyurose chronique un cas d'hémorragie rétinienne pharmacologique.

Les troubles neuro-ophtalmologiques sont analogues à ceux de l'Ascariidose. On a vu de la mydriase, des spasmes accommodatifs, du strabisme, des tics de clignement, du blépharospasme, de la photophobie (Sarnelli) et même de la cécité (Brumpt).

Nombreux sont les parents qui à tort ou à raison signalent que le strabisme de leur enfant est apparu après une crise meningée de nature vermineuse.

Ces troubles, comme les autres phénomènes nerveux et meninges si fréquents au cours de l'Oxyurose, sont mis sur le compte de la toxine vermineuse. Certains pourraient cependant n'être que des manifestations réflexes. Pagniez (1934) considère en effet la région anale comme une zone épileptogène.

Il faut bien avouer que dans la majorité des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n'a pas été fournie. Dans l'Encyclopédie Médico-chirurgicale en 1959 Le Quintex considère que le rôle des Oxyures est ici pratiquement exclu.

Le Trémiasis, qui s'observe à tout âge, mais qui est particulièrement fréquent chez l'enfant, n'entraîne guère de symptômes oculaires, sans doute néglige-t-on les réactions discrètes. Ce n'est que lorsqu'une lésion oculaire, plus grave, ne cède pas à la thérapeutique, lorsque l'enquête étiologique ne révèle pas d'autre cause, que l'on tente parfois avec succès l'épreuve du traitement antihelminthique et que l'on songe à incriminer les vers intestinaux.

Les *Tenias ordinaires* ont ainsi été considérés comme responsables de certaines *blepharites eczémateuses* (Negre), de *keratoconjunctivites phlycténulaires* (Miss Jeffery), de *keratites parenchymateuses* (Lemaitre, 1950). Il est à noter, sans pour cela en tirer des conclusions absolues, que dans les cas où la nature du ténia est spécifiée, il s'agit toujours de *Teniar solium*.

Par ailleurs, divers symptômes neuro-ophthalmologiques ont été attribués aux trémias. Citons le *blepharospasme* (Andowsky, 1894), les *paralysies oculo-motrices* et l'*inegalité pupillaire* (Neveu-Lemaire, 1936), les *éblouissements* et les *illusions d'optique* (Davaine, 1850), l'*amblyopie* (Despagnet, 1885), les *crises de cécité transitoire* (Favrelli, 1889), l'*oedème pupillaire* (Bitard, 1901), l'*atrophie optique* (Hensen, 1923), la *xanthopsie* (Lapierre, 1956).

Nous ne saurions toutefois trop insister sur la prudence qui est de règle avant d'invoquer l'Helminthiase.

L'*Hymenolepis nana* pourrait, dans certains cas exceptionnels, toucher l'appareil visuel.

Garin et Chancel, en 1913, dans une revue générale, classaient parmi les symptômes de l'Hymenolepisis, le *strabisme*, la *mydriase*, le *blepharospasme* et des *troubles visuels*.

Toth, en 1951, a rapporté l'observation d'une fillette dont la *keratoconjunctivite phlycténulaire* céda rapidement au traitement antihelminthique et à l'expulsion de ténias nans.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'OXYUROSE

Les manifestations oculaires de l'Oxyurose sont vraisemblablement très fréquentes, mais, relativement discrètes, elles passent souvent inaperçues.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Oxyuris vermicularis (Linne, 1758) (*Enterobius vermicularis* ou *Ascaris vermicularis*) est un très petit nematode rond blanc dont la taille va de 3 à 12 mm. c'est le pinworm, le seatworm des Anglo-Saxons.

Il parasite exclusivement l'homme, se localisant dans l'intestin. Les femelles émigrent vers l'anus où elles provoquent des démangeaisons très désagréables.

Les oeufs éliminés sont embryonnés, donc contagieux dès la ponte, ce qui explique la possibilité d'auto-infection. La contamination s'opère par la bouche.

*Scientific papers and reports read at the XIV International Congress of
Ophthalmology held at Delhi from 2nd December to 7th December 1962*

PRINTED IN INDIA

BY PRAKASH SAINI AT THE TIMES OF INDIA PRESS, BOMBAY AND EDITED AND
PUBLISHED BY DR. V. A. C. PANDIT, BOMBAY METEOROLOGICAL BUILDING,
MR. HIRAKSHAN, WEALTHY ROAD, BOMBAY

Reception and Registration

Dr	MENOO S SHROFF	Chairman	Dr	MAHALINGHAM	Member
	MOHANLAL	Convenor		RANJI	Member
	CHANDRA	Member		RAZDON	Member
	MADANGOPAL	Member			

Finance

Mr	D RAM	Chairman	Dr	MEHRAY	Member
	H D DASTOOR	Convenor		RAMCHANDRA	Member
Col	B BASU	Member		RANGACHARI	Member
Dr	S N KALL	Member		E V SRINIVASAN	Member
	V B MANNAD	Member		TULSIDAS	Member
	M B MEHRER	Member		G S WAGLE	Member

Inauguration and Closing

Dr	S N MITTER	Chairman	Dr	H D DASTOOR	Member
	A R SETHI	Convenor		MOHANLAL	Member
	S N KALL	(Ex-officio)		MENOO S SHROFF	Member
	S C SABHERWAL	Secretary		PREM CHANDRA	Member
	J BOSE	Member		TREHAN	Member

Exhibition

Dr	S N COOPER	Chairman	Dr	S N MITTER	(Ex-officio)
	MOHANLAL	} Co-Secretaries		H D DASTOOR	Member
	M N RAZDON			B K DHIR	Member
	S N KALL	(Ex-officio)			

Accommodation

Dr	MENOO S SHROFF	Secretary	Dr	MOHANLAL	Member
	S N KALL	(Ex-officio)		R S MUDGAL	Member
	S N MITTER	(Ex-officio)		H S TREHAN	Member
	S N MATHUR	Member			

Publicity Press and Information

Dr	A K C LANDIT		Dr	T N URSEWAR	Secretary
	MOHANLAL				

Translation and Films

Dr	MOHANLAL	Convenor	Dr	A B SETHI	Member
	N S JAIN	Secretary		MENOO S SHROFF	Member

Tours and Volunteers

Dr	HARI MOHAN	Secretary	Dr	(Mrs.) R	
	S N KALL	(Ex-officio)		NATARAJAN	Member
	S N MITTER	(Ex-officio)	Mr	B R SAIGAL	Member
	S B K MALIK	Member	Dr	SABHARWAL	Member
Miss	KANTA THAKUR	Member		VED PRAKASH	Member

Entertainment and Cultural Events

Dr	H S TREHAN	Secretary	Dr	RANGACHARI	Member
	J BOSE	Member		SABHARWAL	Member
	I A V ILLAI	Member		Mrs. M S SHROFF	Member

L'Oxyurose (*Oxyuriasis Interoibiosa*) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d'individus. Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme. Contrairement à la plupart des autres Helminthiases l'Oxyurose est moins répandue dans les pays tropicaux qu'en Europe. Le grand air, le soleil, les bains et l'absence de vêtements seraient la cause de cette différence.

Le diagnostic de l'Oxyurose est d'ordinaire facile. Le prurit anal est très caractéristique et la présence de vers dans les matières fécales assez fréquente. En cas de doute il faut chercher les oeufs dans les selles (ou ils ne sont présents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l'anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent).

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes oculaires rencontrés au cours de l'Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l'on observe au cours de l'Ascarirose. Oxyures et Ascariides s'associent d'ailleurs souvent.

Au niveau des paupières et de la conjonctive on a observé des cernes bruns sous les yeux (Faust et Russel) de l'œdème avec réaction urticaire (Duke Elder) de la blépharite eczémateuse (Negre) une conjonctivite phlycténulaire (Laurell) une conjonctivite chronique (Busacca) compliquée dans les cas anciens d'une petite vascularisation cornéenne pseudo-pinnique.

Un malade de Gots présentant une conjonctivite bilatérale sévère avec œdème des paupières en même temps qu'une rhinite vasomotrice fut guéri dès la disparition de ses oxyures. Lors d'une rechute des parasites furent à nouveau trouvés dans les selles et une guérison définitive obtenue par un nouveau traitement.

Morenas pour expliquer la coexistence d'une conjonctivite et d'un coryza spasmodique, invoque l'anaphylaxie.

Le globe oculaire ne semble pas lésé dans la règle. Toutefois Valles en 1953 rattache à une Oxyurose chronique un cas d'hémorragie rétinienne paramaculaire.

Les troubles neuro-ophthalmologiques sont analogues à ceux de l'Ascarirose. On a vu de la mydriase, des spasmes accommodatifs, du strabisme, des tics de clignement, du blépharospasme, de la photophobie (Sarnelli) et même de la cécité (Brumpt).

Nombreux sont les parents qui à tort ou à raison signalent que le strabisme de leur enfant est apparu après une crise méningée de nature vermineuse.

Ces troubles comme les autres phénomènes nerveux et méningés si fréquents au cours de l'Oxyurose sont mis sur le compte de la toxine vermineuse. Certains pourraient cependant n'être que des manifestations réflexes. Pagniez (1934) considère en effet la région anale comme une zone épiléptogène.

Il faut bien avouer que dans la majorité des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n'a pas été fournie. Dans l'Encyclopédie Médico-chirurgicale en 1959 Le Quintex considère que le rôle des Oxyures est ici pratiquement exclu.

Le Trématis, qui s'observe à tout âge, mais qui est particulièrement fréquent chez l'enfant, n'entraîne guère de symptômes oculaires, sans doute négligés par les actions discrètes. Ce n'est que lorsqu'une lésion oculaire, plus grave, ne cède pas à la thérapeutique, lorsque l'enquête étiologique ne révèle pas d'autre cause, que l'on tente parfois avec succès l'épreuve du traitement anthelminthique et que l'on songe à incriminer les vers intestinaux.

Les *Tenias ordinaires* ont ainsi été considérés comme responsables de certaines *blepharites eczémateuses* (Negre), de *kératites paréchyvales* (Lemaire, 1950). Il est à noter, sans pour cela en tirer des conclusions absolues, que dans les cas où la nature du tréma est spécifiée, il s'agit toujours de *Trematolium*.

Par ailleurs, divers symptômes neuro-ophthalmologiques ont été attribués aux trémas. Citons le *blepharospasme* (Andonovskiy, 1894), les *paralysies oculi molines* et le *mal de pupille* (Necou Lemaire, 1956), les *obscurements* et les *illusions d'optique* (Darwin, 1850), le *amblyopie* (Despagnac, 1885), le *crise de cécité transitoire* (Trevail, 1889), le *véreux pupillaire* (Barard, 1901), le *astrophie optique* (Hensen, 1923), la *vanthopie* (Lapierre, 1956).

Nous ne saurions toutefois trop insister sur la prudence qui est de règle avant d'incriminer l'Helminthiasis.

L'*Hyemolopias nana* pourrait, dans certains cas exceptionnels, toucher l'appareil visuel.

Garin et Chancel, en 1913, dans une revue générale, classaient parmi les symptômes de l'*Hyemolopias*, le *strabisme*, la *mydriase*, le *blepharospasme* et des *troubles visuels*.

Toth, en 1951, rapporte l'observation d'une fillette dont la *kératite conjonctivale phlycténulaire* cédait rapidement au traitement antihelminthique et à l'épulsion de trémas nans.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'OXYUROSE

Les manifestations oculaires de l'Oxyurose sont vraisemblablement très fréquentes, mais, relativement discrètes elles passent souvent inaperçues.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Oxyuris vermicularis (Linné, 1758) (*Enterobius vermicularis* ou *Ascaris vermicularis*) est un très petit nematode rond blanc dont la taille va de 3 à 12 mm c'est le pinworm le plus commun des Anglo Saxons.

Il parasite exclusivement l'homme se localisant dans l'intestin. Les femelles émigrent vers l'anus ou elles provoquent des démangeaisons très désagréables.

Les œufs éliminés sont embryonnés donc contagieux dès la ponte, ce qui explique la possibilité d'auto-infection. La contamination s'opère par la bouche.

L'Oxyurose (*Oxyuriasis Enterobiosis*) est une parasitose cosmopolite qui selon Faust (1947) toucherait plus de 200 millions d'individus. Elle se rencontre surtout chez le jeune et chez la femme. Contrairement à la plupart des autres Helminthiases l'Oxyurose est moins répandue dans les pays tropicaux qu'en Europe. Le grand air, le soleil, les bains et l'absence de vêtements seraient la cause de cette différence.

Le diagnostic de l'Oxyurose est d'ordinaire facile. Le prurit anal est très caractéristique et la présence de vers dans les matières fécales assez fréquente. En cas de doute, il faut chercher les oeufs dans les selles (ou ils ne sont présents que dans 10 % des cas) ou au niveau de la marge de l'anus (ou on les trouve beaucoup plus souvent).

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes oculaires rencontrés au cours de l'Oxyurose sont bien moins graves que ceux que l'on observe au cours de l'Ascariidose. Oxyures et Ascariides s'associent d'ailleurs souvent.

Au niveau des paupières et de la conjonctive on a observé des cernes bruns sous les yeux (Faust et Russel) de l'œdème avec réaction urticaire (Duke Elder) de la bléphanite eczémateuse (Negre), une conjonctivite phlycténulaire (Laurell), une conjonctivite chronique (Busacca) compliquée, dans les cas anciens d'une petite vascularisation cornéenne pseudo-pannus.

Un malade de Götz présentant une conjonctivite bilatérale sévère avec œdème des paupières en même temps qu'une rhinite vasomotrice fut guéri dès la disparition de ses oxyures. Lors d'une rechute des parasites furent à nouveau trouvés dans les selles et une guérison définitive obtenue par un nouveau traitement.

Morens pour expliquer la coexistence d'une conjonctivite et d'un coryza spasmodique invoque l'anaphylaxie.

Le globe oculaire ne semble pas lésé dans la règle. Toutefois Valle en 1953 rattache à une Oxyurose chronique un cas d'hémorragie rétinienne paramaculaire.

Les troubles neuro-ophthalmologiques sont analogues à ceux de l'Ascariidose. On a vu de la mydriase, des spasmes accommodatifs, du strabisme des tic de clignement, du blépharospasme, de la photophobie (Sarnelli) et même de la cécité (Brumpt).

Nombreux sont les parents qui, à tort ou à raison, signalent que le strabisme de leur enfant est apparu après une crise méningée de nature vermineuse.

Ces troubles, comme les autres phénomènes nerveux et méninges, si fréquents au cours de l'Oxyurose, sont mis sur le compte de la toxine vermineuse. Certains pourraient cependant n'être que des manifestations réflexes. Pagniez (1934) considère en effet la région anale comme une zone épiléptogène.

Il faut bien avouer que dans la majorité des cas la preuve formelle de la nature parasitaire des troubles n'a pas été fournie. Dans l'Encyclopédie Médico-chirurgicale en 1959 Le Quintex considère que le rôle des Oxyures est ici pratiquement exclu.

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ASCARIDIOSE

Les manifestations oculaires de l'ascaridiose sont de trois ordres : les unes, très rares, relèvent de la présence dans l'appareil visuel du parasite ou de sa larve, d'autres, purement accidentelles, tiennent à la projection dans l'œil du contenu du ver, les dernières, plus discutables, sont des réactions à distance, plus fréquentes et plus marquées que celles de l'Oxyurose et du Trachinosis, peut-être parce que l'Ascaris est dotée d'une toxine virulente, l'ascariton.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Ascaris lumbricoidea (Linne 1758) est un gros ver blanc, rond, à corps rigide (roundworm = des Anglo-saxons), de 10 à 20 cm de long suivant le sexe et de 2 à 3 mm de diamètre.

C'est un parasite habituel de l'homme : il vit en groupe et se reproduit dans l'intestin. Sa vie est relativement courte (1 an environ). Les œufs d'Ascaris ont une coque épaisse, ce qui assure leur conservation, ils sont disséminés par les fèces.

La contamination humaine est orale, directe : l'Ascaris n'ayant pas d'hôte intermédiaire.

Les embryons sont libérés dans le tube digestif, ils en perforent la paroi et empruntent la veine porte pour gagner le poulmon. Là ils abandonnent la circulation, remontent le long des voies respiratoires, passent dans le pharynx et atteignent le tube digestif où ils deviennent adultes.

A. ascaridiose (Lombriose Ascariasis) est la plus cosmopolite et la plus fréquente des Helminthiases. Elle toucherait selon Stoll (1947) près de 650 millions d'individus et dans bien des pays plus de la moitié de la population. Elle est particulièrement répandue dans les pays chauds et humides et dans les régions où l'hygiène est déficiente. Elle se rencontre surtout chez les enfants et les jeunes. Les Ascaris coexistent fréquemment avec les Oxyures, les Trichocéphales et les Ankylostomes.

ASCARIDIOSE OCULAIRE

La présence d'un Ascaris en un point de l'appareil visuel est très rare, qu'il s'agisse d'un parasite erratique ou d'une larve qui s'est égarée pendant sa migration.

L'Ascaris, doué de mouvements rapides, remonte assez souvent le long des voies digestives : il s'écarterait d'ordinaire par la bouche, mais on l'a vu suivre la trompe d'Austache et perforer le tympan. Aussi n'est-il pas trop surprenant qu'un ver puisse pénétrer dans le sac conjonctival par le point lacrymal. Nous avons retrouvé dans la littérature, 5 observations de cet ordre.

Amatus Lusitanus raconte l'histoire, chez une enfant de 3 mois, d'un ver blanc, long d'une demi-palme, de la grosseur d'une ligne.

Vray et affirme avoir retiré "du grand angle de l'œil" d'un bébé de 6 mois un ver rond, de la longueur d'un doigt et de la grosseur d'une plume de pigeon.

Par la suite, Hoffner rapporte l'observation d'un enfant d'un an qui présentait une larve d'Ascaris dans le sac conjonctival.

Plus récemment, Kaplan, Freeman et Eldson Dew, en 1956 ont vu un *Ascaris* de 5 cm de long et de 1 mm de diamètre sortir par le point lacrymal supérieur d'un nourrisson de 18 mois

Enfin en 1957, Bogatova retire de la conjonctive d'une femme de 38 ans un *Ascaris* long de 9 cm et large de 0.5 mm

Sans doute, dans la plupart de ces cas s'agissait-il d'*Ascaris* immatures, bien que le calibre des deux derniers parasites semble un peu grêle

La découverte d'une larve d'*Ascaris* dans le globe oculaire est tout à fait exceptionnelle. Calhoun en a rapporté en 1937, une observation son malade, un enfant de 8 ans présentait une iridocyclite hypertensive avec luxation partielle du cristallin, après traitement, apparut un parasite blanc nacré strié long de 3 mm et large de 1 mm, à extrémité arrondie qui s'insinuait dans la chambre antérieure, entre l'iris et le cristallin. Une semaine plus tard le ver très rond mesurait 5 mm sur 1 mm. Il s'agissait selon le parasitologiste consulté d'une larve d'*Ascaris*. Quelques semaines plus tard les phénomènes irritatifs étant calmés l'extraction fut tentée. malheureusement le ver, vraisemblablement mort, s'écrasa entre les mors de la pince, l'examen de ses fragments parut cependant confirmer le diagnostic.

La présence d'une larve d'*Ascaris* dans l'œil, pour étonnante qu'elle soit est conforme aux données de la clinique des formes adultes et des formes larvaires d'*Ascaris* ont en effet été découvertes dans divers organes entre autres le cerveau (Askenazy et Woolf) le cœur (Boetiger et Werne) le foie et le corps thyroïde. D'ailleurs Suyemon (1925) en faisant absorber à des cobayes des œufs d'*Ascaris* contenant des embryons complètement développés a pu découvrir dans l'œil au bout de 30 heures des larves d'*Ascaris* et plus tard les trouver dans la rétine le nerf optique et en grande abondance dans le tractus uvéal. Toutefois une expérimentation récente de Chowdhury, Keen et Browne (1960) a montré que les œufs injectés dans l'œil n'ont aucune tendance à se développer ils provoquent toutefois une réaction eosinophile.

PROJECTION DANS L'OEIL DE LIQUIDE ASCARIDIEN

L'action directe sur l'œil du liquide coelomique de l'*Ascaris* ne s'observe qu'accidentellement (Snell 1906 Baümler 1907 Dorff 1912) elle se produit soit chez les zoologistes et les étudiants pendant une dissection soit chez les bouchers dans ce dernier cas c'est l'*Ascaris* mégalocephale du cheval qui est en cause.

Rapidement au bout de quelques minutes au maximum d'une demi-heure l'œil présente des signes d'irritation conjonctivale marquée (arrosement sécrétion, congestion chemosis œdème palpébral et prurit intense). Cette réaction conjonctivale est accompagnée d'un afflux d'eosinophiles dans la muqueuse. Les troubles disparaissent en quelques heures et durent au maximum un jour entier.

Certains, avec Brumpt, rendent responsable de ces perturbations la toxine que sécrète l'Ascaris selon Dorf, cette toxine agit sur les vaisseaux et les terminaisons sympathiques.

D'autres auteurs invoquent plutôt une réaction allergique. Il est à noter que les différents sujets présentent une sensibilité très variable au liquide ascarién, certains paraissent hypersensibles (Nègre rappelle les manifestations d'un étudiant qui ne put jamais dissocier d'ascaris à cause des réactions conjonctivales violentes qu'il présentait rapidement, d'autres, au contraire, paraissent immunisés (des expériences faites chez le chat par Wernberg et Julien ont d'ailleurs montré que les animaux parasités deviennent insensibles à l'instillation de liquide ascarién, comme s'ils étaient vaccinés).

MANIFESTATIONS A DISTANCE

Ce sont les seules manifestations des Helminthiases intestinales que l'on ne discute pas actuellement (Le Quintec, 1959).

Il semble que les troubles ophtalmiques ne relèvent pas tous de la présence des vers adultes dans l'intestin, certains pourraient être liés à la migration des larves.

Les réactions oculaires provoquées par la présence d'ascaris dans le tube digestif sont très variées, certaines sont discrètes, d'autres discrètes, passant souvent inaperçues.

Les lésions inflammatoires prédominent au niveau des pupilles on a signalé de l'iritis (Theodore et Schlossmann, 1958), les cécités blanches qui tranchent sur la pâleur du visage (Almson Blair, de l'œdème récurrent (Conrads et Heimüller, 1959) et de la bléphanie rétinienne (Nègre decouvre 9 fois des ascaris sur 88 cas de bléphanie rétinienne).

Par ailleurs, on a classé parmi les symptômes de l'Ascariidose la conjonctivite phlycténulaire (Laurell, Miss Jeffery, l'indocyclite (Dobro vic), la choro rétinite exsudative (Kernard et Strauv), la choro rétinite centrale (Galvez Montez) Velzeboer (1953) cite un cas de choro rétinite type Jensen.

La pathogénie des troubles inflammatoires est assez obscure. Certains paraissent manifestement de nature allergique, d'autres pourraient être liés, selon Galvez Montez, à l'action directe de larves embolisées. Il est à noter qu'un certain nombre de ces accidents sont contemporains de l'infiltration eosinophile passagère du poumon qui est provoquée par le passage des embryons et que l'ostier (1957) a pu prouver l'existence d'une «meningite bactérienne» due à la migration de larves ascariennes. L'expérimentation de Suye Mon (1925) viendrait à l'appui de cette thèse.

Les troubles trophiques servent particulièrement fréquents au cours du syndrome de Lockyer, dont la nature ascariénne n'est d'ailleurs pas démontrée.

Il s'agit d'un verros précoce, qui peut être lié à une carence en vitamine A (Tobgy et Wilson (1935) le voient chez 69,5 % des porteurs

d'Ascaris mais Rodger, Dhir et Massam Hosain ne retrouvent, aux Indes que chez 8 % des sujets infestés

L'action nefaste de la parasitose sur le trachome est admise par de nombreux auteurs elle est due à la diminution de la résistance du sujet sans que l'on puisse déterminer le rôle joué par les phénomènes allergiques

Les troubles oculomoteurs mis sur le compte de l'ascariotose sont le *blepharospasme* (Andowsky), le *strabisme concomitant* (Rampoldi), le *strabisme paralytique* (Mondiere), le *syndrome de Foville* (Bâtard), le *spasme accommodatif* (Guist et Parmentier) la *mydriase* (Fallot, Alençon), le *myosis spasmodique* (Davaine, Dentu) Il est bien évident que certains de ces symptômes sont discutables Quant aux autres, ils peuvent être rattachés soit à des phénomènes réflexes, soit à une action toxique

Les troubles visuels sont plus discutables encore à tel point que Berger invoquait l'hystérie Les anciens auteurs parlaient sans plus de précision d'*amblyopie* (Breyer Petrequin) et d'*amaurose* (Reimer Rognetta) Plus récemment ont été signalés de la *neurite rétro bulbaire* (Erb Negre) et de l'*oedème papillaire* avec *mydriase aréflexique* et *cécité* (Dobrovic) ou avec *scotome central* pour le bleu et le jaune (Van Wesemael) Dans la plupart des cas, la baisse de vision fut brutale et s'accompagnait de troubles neurologiques et souvent de fièvre aussi malgré la guérison rapide des troubles sous l'effet du traitement est-il difficile d'affirmer leur nature ascariotique Si celle-ci était retenue le problème pathogénique resterait entier trouble vasomoteur oedème aigu du nerf optique phénomène allergique action toxique infection par émigration de la muqueuse intestinale réaction méningée ascariotique pourraient être invoqués

À côté de ces troubles visuels globaux on a noté une *hémianopsie* (Brumpt) de la *xanthopsie* (Huggland) un *scotome scintillant* probablement dû à des phénomènes allergiques et surtout de la *photophobie* (Sarnelli) Rodger et ses collaborateurs (1960) insistent sur le fait qu'ils n'ont pas observé d'héméralopie chez les porteurs d'Ascaris

Les hémorragies endoculaires méritent une place à part Drouet et Thomas en 1956 et en 1959 ont souligné le rôle de l'ascariotose dans la genèse de certaines hémorragies rétiniennes récurrentes ils en rapportent 10 cas De notre côté nous avons observé un cas d'hémorragie rétinienne chez un porteur d'Ascaris Busacca Galvez Montez Woods ont confirmé ces constatations Rodger Dhir et Moazzam Hosain (1960) relèvent des hémorragies rétiniennes dans 8 % des cas d'ascariotose observés par eux aux Indes

On tend à considérer en pathologie générale que l'Ascaris est responsable de nombreux accidents vasculaires hémorragies méningées hématuries, épistaxis purpura Certains auteurs ont attribué un rôle hémorragipare à la toxine ascariotique Thomas au contraire, invoque un phénomène allergique du type Sarnelli Schwartzmann le liquide ascariotique jouant le rôle d'allergène Il apporte à l'appui de cette thèse une observation où l'intra dermo réaction au liquide

Certains, avec Brumpt, rendent responsable de ces perturbations la toxine que sécrète l'*Ascaris* selon Dorff, cette toxine agissant sur les vaisseaux et les terminaisons sympathiques.

D'autres auteurs invoquent plutôt une réaction allergique. Il est à noter que les différents sujets présentent une sensibilité très variable au liquide ascaridien, certains paraissent hypersensibilisés (Negre rappelle les mésaventures d'un étudiant qui ne put jamais déséquer d'*ascaris* à cause des réactions conjonctivales violentes qu'il présentait rapidement, d'autres, au contraire, paraissent immunisés (des expériences faites chez le cheval par Wernberg et Julien ont d'ailleurs montré que les animaux parasites deviennent insensibles à l'instillation de liquide ascaridien, comme s'ils étaient vaccinés).

MANIFESTATIONS A DISTANCE

Ce sont les seules manifestations des Helminthiases intestinales que l'on ne discute pas actuellement (Le Quintec, 1959).

Il semble que les troubles ophtalmiques ne relèvent pas tous de la présence des vers adultes dans l'intestin : certains pourraient être liés à la migration des larves.

Les réactions oculaires provoquées par la présence d'*ascaris* dans le tube digestif sont très variées : certaines sont discutables, d'autres discrètes, passant souvent inaperçues.

Les lésions inflammatoires prédominent au niveau des paupières : on a signalé de l'*urticaire* (Theodore et Schlossmann, 1958), les *cerne bleus* qui tranchent sur la pâleur du visage (Manson Bahr), de l'*œdème récidivant* (Conrads et Heimmüller, 1959) et de la *blepharite eczémateuse* (Negre découvre 9 fois des *ascaris* sur 88 cas de blepharite rebelle).

Par ailleurs, on a classé parmi les symptômes de l'*ascariodose* la *conjonctivite phlycténulaire* (Laurell, Miss Jeffery), l'*iridocyclite* (Dobrowicz), la *chorio-rétinite exsudative* (Renard et Sarrau), la *chorio-rétinite centrale* (Galvez Montez). Velzeboer (1953) cite un cas de *chorio-rétinite type Jensen*.

La pathogénie des troubles inflammatoires est assez obscure. Certains paraissent manifestement de nature allergique, d'autres pourraient être liés, selon Galvez Montez, à l'action directe de larves embolisées. Il est à noter qu'un certain nombre de ces accidents sont contemporains de l'infiltration eosinophile passagère du poumon qui est provoquée par le passage des embryons et que Foster (1957) a pu prouver l'existence d'une *meningite bactérienne* due à la migration de larves ascaridiennes. L'expérimentation de Suye Mon (1925) viendrait à l'appui de cette thèse.

Les troubles trophiques seraient particulièrement fréquents au cours du syndrome de Loeffler, dont la nature ascaridienne n'est d'ailleurs pas démontrée.

Il s'agit d'un *xerosis* précoce, qui peut être lié à une carence en vitamine A. Tobgy et Wilson (1935) le voient chez 69,5 % des porteurs.

d'Ascaris mais Rodger, Dhur et Massaim Hosain ne retrouvent, aux Indes, que chez 8 % des sujets infestés

L'action nefaste de la parasitose sur le trachome est admise par de nombreux auteurs elle est due à la diminution de la résistance du sujet sans que l'on puisse déterminer le rôle joué par les phénomènes allergiques

Les troubles oculo moteurs mis sur le compte de l'Ascariotose sont le *blepharospasme* (Andowsky) le *strabisme concomitant* (Rampoldi), le *strabisme paralytique* (Mondiere), le *syndrome de Foix* (Batard), le *spasme accommodatif* (Guiot et Parmentier), la *mydriase* (Fallot Alençon), le *myosis spasmodique* (Davaine, Dentu) Il est bien évident que certains de ces symptômes sont discutables Quant aux autres ils peuvent être rattachés soit à des phénomènes réflexes, soit à une action toxique

Les troubles visuels sont plus discutables encore à tel point que Berger invoquait l'hystérie Les anciens auteurs parlaient sans plus de précision d'*amblyopie* (Breyer Petrequin) et d'*amaurose* (Remer, Rognetta) Plus récemment ont été signalés de la *névrite rétro bulbaire* (Erb Negre) et de l'*oedème papillaire* avec mydriase aréflexique et cécité (Dobrovic) ou avec scotome central pour le bleu et le jaune (Van Wesemael) Dans la plupart des cas, la baisse de vision fut brutale et s'accompagnait de troubles neurologiques et souvent de fièvre, aussi malgré la guérison rapide des troubles sous l'effet du traitement est-il difficile d'affirmer leur nature ascariotique Si celle-ci était retenue le problème pathogénique resterait entier trouble vasomoteur oedème aigu du nerf optique phénomène allergique action toxique, infection par éfraction de la muqueuse intestinale, réaction méningée ascariotique pourraient être invoqués

À côté de ces troubles visuels globaux, on a noté une *hémianopsie* (Brumpt) de la *xanthopsie* (Huggland), un *scotome scintillant* probablement dû à des phénomènes allergiques et surtout de la *photophobie* (Sarnelli) Rodger et ses collaborateurs (1960) insistent sur le fait qu'ils n'ont pas observé d'héméralopie chez les porteurs d'Ascaris

Les *hémorragies endoculaires* méritent une place à part Drouet et Thomas en 1956 et en 1959 ont souligné le rôle de l'ascariotose dans la genèse de certaines *hémorragies rétiniennes récidivantes* ils en rapportent 10 cas De notre côté nous avons observé un cas d'*hyphéma récidivant* chez un porteur d'Ascaris Busacca Galvez Montez Woods ont confirmé ces constatations Rodger Dhur et Mozzaim Hosain (1960) relèvent des *hémorragies rétiniennes* dans 8 % des cas d'Ascariotose observés par eux aux Indes

On tend à considérer en pathologie générale que l'Ascaris est responsable de nombreux accidents vasculaires hémorragies méningées hématurie épistaxis purpura Certains auteurs ont attribué un rôle hémorragipare à la toxine ascariotique Thomas au contraire invoque un phénomène allergique du type Sarnelli Schwartzmann le liquide ascariotique jouant le rôle d'allergène Il apporte à l'appui de cette thèse une observation où l'intra dermo réaction au liquide

ascaridien déterminant une aggravation des hémorragies et rappelle les expériences de Weinberg et Julien qui, par instillation de liquide ascaridien dans l'œil du cheval, ont provoqué la mort des animaux d'expérimentation.

B) LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTESTINALES ANEMIANTES

Certaines helminthiases intestinales provoquent une anémie grave, parfois qualifiée de pernicieuse. Elles sont dues soit à des vers ronds, Ankylostomides ou Trichocephales, soit à des vers plats, comme les Botriocephales.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES que l'on rencontre au cours de ces parasitoses sont de deux types

— *les unes s'apparentent aux complications que provoquent les Helminthiases intestinales banales* elles relèvent de l'action traumatique, de l'action sporotrichie et de l'action toxique des parasites,

— *les autres dépendent surtout de l'anémie* : ce sont, avant tout, des lésions hémorragiques et des troubles neuro-anémiques. Outre les facteurs pathogéniques que nous venons d'énumérer, jouent l'action prédatrice, d'ailleurs minime, de certains vers, comme l'Ankylostome et le Trichocephale, et celle, moins bien connue, du processus anémique, en grande partie provoqué par les toxines parasitaires absorbées en grande quantité au niveau des plaies intestinales. Certaines de ces toxines ont des propriétés hémolytiques indiscutables.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ANKYLOSTOMIASE

Les manifestations oculaires de l'Ankylostomose sont très discutées.

Les uns les jugent très fréquentes. Ashford, par exemple, admet qu'elles existent dans 70 % des cas.

D'autres en nient l'existence. Sie Boen Iann affirme que pour l'instant, il n'y a pas de preuve que l'Ankylostomose puisse causer des anomalies oculaires. À l'appui de cette thèse, citons les constatations d'El Tobgy et Wilson qui ne relèvent aucun symptôme oculaire sur une série de 106 malades.

Entre ces deux opinions extrêmes, nombre d'auteurs, tout en acceptant la réalité de ces troubles, considèrent qu'ils sont assez rares.

Il est difficile de déterminer si les manifestations oculaires de l'Ankylostomose ont une pathogénie analogue à celle des autres Helminthiases intestinales, si elles relèvent directement de la toxine vermineuse ou si elles sont le fait de l'anémie qui complique l'affection, ce qui semble probable pour une partie au moins des symptômes.

Ladies Committee

Mrs K SEN	Chairman	Mrs GARKAL	Member
„ M S SHROFF	Secretary	„ HARI MOHAN	Member
„ H L ANAND	Member	„ N S JAIN	Member
„ ARUNA MUNSHI	Member	„ R S MUDGAL	Member
„ Z BANAJI	Member	„ R RANJİ	Member
„ S N COOPER	Member	Dr (Mrs) SEN GUİ TA	Member
Miss DASTOOR	Member	„ V R SETHI	Member
Lady DUGGAN	Member	Mrs TREHAN	Member

Souvenir

Dr S N COOPER	Dr MOHANLAL
„ Y K C PANDIT	„ G S WAGLE
„ B K DHIR	

Publications

Dr V K CHITNIS	Dr D G MODY
„ DHURANDHAR C B	„ Y K C PANDIT
„ B T MASKATI	„ T N URSEKAR

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les *Ankylostomides* qui parasitent l'homme sont de deux sortes l'*Ankylostoma duodenale* (Dubini 1843) et le *Necator americanus* (Sules 1902). Ce sont de petits Nématodes (8 à 11 mm de long sur 1/3 de mm de diamètre) qualifiés dans les pays anglo-saxons de vers crochus (Hookworm).

Ils vivent dans l'intestin humain et se fixent solidement à la muqueuse provoquant de petites plaies qui saignent et favorisent les résorptions microbiennes. Ces vers sécrètent dans leurs glandes céphaliques une toxine hémolitique.

Leurs œufs éliminés par les fèces assurent la dissémination de la maladie ils donnent naissance à des larves. La contamination s'opère surtout à travers la peau (par le contact d'eaux boueuses) ou par voie digestive.

L'*Ankylostomose* (*Ankylostomiasis* ou *Unmarirose*) est très répandue selon Stoll (1941) elle touche plus du quart de la population du globe. Ses deux agents se vivent dans tous les pays tropicaux et sub-tropicaux toutefois probablement par suite de circonstances atmosphériques l'*Ankylostome* est plus fréquent au-dessus de 20° de latitude Nord (on le rencontre en particulier sur le pourtour du Bassin méditerranéen) tandis que le *Necator* prédomine dans les régions intertropicales (il existe en Asie en Océanie en Afrique et paraît avoir été importé en Amérique du Sud à l'occasion de la traite des esclaves).

L'*Ankylostomose* est caractérisée par des troubles gastro-intestinaux et par une anémie pernicieuse progressive qui domine la scène clinique. C'est l'anémie des pays chauds la chlorose d'Égypte l'anémie du Saint Gothard l'anémie des mineurs des briquetiers. Son diagnostic repose sur la découverte d'œufs d'*Ankylostomides* dans les selles.

SYMPTOMATOLOGIE

On n'a jamais trouvé de vers crochus dans l'appareil visuel rappelons à ce propos que les parasites découverts dans les globes examinés par Wilder ne sont pas des larves de *Necator* comme le croyait Chitwood mais des larves de *Toxocara* (Nichols).

De nombreux symptômes oculaires ont été attribués à l'*Ankylostomose*.

Les lésions palpébrales sont les premières à apparaître lors de l'examen.

L'œdème palpébral est plus ou moins important il s'associe à de la bouffissure de la face à une pâleur des téguments et de la conjonctive liée à l'anémie à de la sclérose de la peau et souvent à du larmoiement avec un aspect brillant des yeux (Lofuscio). C'est un œdème bilatéral mou localisé à la paupière supérieure.

Theodore et Schlossmann (1958) signalent en outre des réactions urticariennes.

La conjonctive est pâle anémique le xéropsis est fréquent. Rodger le voit chez 10 % des malades.

La sclérotique présente surtout à sa partie supérieure de petits points gris et des zones bleutées (Varas Samaniego).

La rétinopathie est la complication oculaire majeure de l'*Ankylostomose*. Elle est assez fréquente puisque Ashford la rencontre dans 7 à 8 % des cas.

C'est en 1893 que Rampoldi au Congrès International d'Ophtalmologie de Milan a signalé le premier l'existence d'hémorragies et

d'œdème de la rétine, symptômes auxquels Grassi ajoute la pâleur de la papille et la gracilité des artères. Il découvre histologiquement une infiltration lymphoïde de la couche des cônes et des bâtonnets et des hémorragies entre les fibres optiques.

En 1897, au Congrès International des Sciences Médicales, Nieden et Pfuger ont confirmé ces constatations, comme le firent par ailleurs Nuel, Fischer et bien d'autres.

La rétinoopathie de l'Ankylostomose ne se différencie en rien de celle que l'on observe au cours de certaines anémies : elle comporte une pâleur diffuse de la rétine et de la papille, dont les bords sont souvent marqués par un petit œdème qui s'étale sur la rétine voisine, et des hémorragies, les veines de la rétine, engorgées, sont sinuées, elles battent parfois, les artères, grêles, relativement pâles, présentent souvent un pouls artériel spontané, apparemment lié à l'hypotension générale.

Les hémorragies rétiniennes constituent le symptôme essentiel de la rétinoopathie. Elles s'observent même dans les formes discrètes (Virus Samaniego). Rodger les trouve dans 10 % des cas d'Ankylostomose. Leur aspect est caractéristique : elles sont punctiformes et restent longtemps localisées à la périphérie de la rétine, ou elles se groupent, ce n'est que tardivement qu'on en trouve au niveau du pôle postérieur. Leur pathogénie est mal connue : tout ou rien, ont été invoquées, l'action des toxines sur la paroi des vaisseaux, la diminution de la tension artérielle qui faciliterait la diapedèse, l'anémie anémique et l'embolisation des larves (Fulleborn).

Dans quelques cas exceptionnels, le tableau ophtalmoscopique peut être analogue à celui de la rétinite albuminurique (Ashford).

L'atteinte du nerf optique a été signalée à plusieurs reprises : si on laisse de côté la pâleur de la papille due à l'anémie, il s'agit soit d'une *névrite optique* (Little, 1927), soit plus souvent, d'une *névrite retrobulbaire bilatérale*. Ces lésions provoquent des troubles campimétriques, rétrécissement du champ visuel, large scotome central (Bietti, Inouye, Lofuscio, Castelli), une *amblyopie* marquée, parfois une *amaurose* ⁽¹⁾, elles s'accompagnent, dans certains cas, d'une *mydriase avec aréflexie pupillaire* à la lumière.

La névrite optique apparaît souvent brutalement, mais elle peut être lente, progressive. L'évolution vers l'*atrophie optique* est possible (Little), mais une guérison rapide est de règle, si le malade est débarrassé précocement de ses parasites. Notons toutefois que Sic Boen Lian nie la nature uncinarienne de ces névrites.

La pathogénie des atteintes du nerf optique au cours de l'Ankylostomose prête à discussion. Lofuscio les croit dues à l'action sur le nerf, des toxines parasitaires (exotoxine, sécrétée par le ver, endotoxine due à sa désintégration dans l'intestin). Il semble que l'on doive rapprocher

(1) Dès 1776, Lepelq de la Cloture signalait un cas d'amaurose guéri par l'élimination de vers qualifiés du nom de strongles.

ces lésions des syndromes neuro post hemorrhagiques, qui s'observent fréquemment au cours des hemorrhagies digestives répétées et dont la physiopathologie est encore mal élucidée. Plusieurs facteurs entrent vraisemblablement en jeu dans leur déterminisme l'anémie, l'anoxie la dénutrition (carences en vitamines ou en protéides), l'intoxication (toxines hémolitiques et hémoclastiques), les troubles humoraux (acidose) etc

Il serait intéressant de reprendre l'étude sémiologique de ces syndromes afin de déterminer s'il s'agit réellement de névrites optiques, s'il y a une note cérébro-méningée comme le pensait Little ou si l'on ne serait pas en présence de troubles vasculaires

L'importance de l'atteinte du fond d'œil paraît liée à la gravité de l'anémie Riad a montré que dans les cas où le taux de l'hémoglobine est de 50 à 70 % la symptomatologie ophtalmoscopique est minime (pâleur de la rétine tortuosité et turgescence des veines) par contre lorsque le taux de l'hémoglobine tombe à 30 ou 40 % les hemorrhagies sont abondantes et confluentes et il existe une atrophie optique

Des paralysies oculo-motrices ont parfois été notées paralysie du III (Recupero) spasme du droit interne (Rampoldi) asthénopie, troubles de l'accommodation (Rampoldi) et nystagmus (Masius et Francotte) Recupero invoque pour expliquer ces symptômes soit une atteinte toxique soit une carence en vitamine B soit encore une hemorrhagie nucléaire hypothèses d'ailleurs nullement incompatibles

L'héméralopie mériterait d'être recherchée systématiquement Ashford et plus récemment Rao De et Rao (1953) ont insisté sur la fréquence de ce symptôme Rodger Dhur et Mozzaim Hosain (1960), aux Indes admettent que 21 % des porteurs d'Ankylostomes présentent des troubles de la vision nocturne

La pathogenèse de cette héméralopie est encore obscure Ashford admet qu'elle relève probablement de l'anémie des cas d'héméralopie post hemorrhagique ont en effet été signalés depuis fort longtemps (Krienes 1896) D'autres auteurs invoquent une carence en vitamine A Rodger étudiant soigneusement une série de malades relève dans la moitié des cas une déficience en fer et dans un tiers une carence en vitamine A

La cataracte est relativement courante chez le sujet atteint d'Ankylostomose il s'agit d'une cataracte molle d'évolution rapide, que l'on observe chez le jeune entre 3 et 15 ans

La fréquence de cette cataracte juvénile a été remarquée par Calhoun qui en 1912 en rapporte 4 cas et confirmée par Waddy (1914) par Ashford par Cesario de Andrade et par Riad qui la rattache à l'action des toxines vermineuses

Le rapport de cause à effet entre cette cataracte et l'Ankylostomose est encore discuté par de nombreux auteurs entre autres par Soliman (1935) Attiah (1958) fait remarquer que la fréquence des cataractes juvéniles chez les sujets parasites est moins grande qu'il y a 30 ans bien que le nombre des cas d'Ankylostomose n'ait pas diminué.

L'action de l'Ankylostomiose sur le trichome est diversement comprise pour Mac Callan, le trichome serait plus grave chez les sujets parasites, pour Soliman, au contraire, il serait moins intense, l'Ankylostomiose provoquant "une diminution de la faculté de réaction de l'organisme", signée par une cicatrisation peu marquée et par la discrétion de la note cornéenne.

Attari pense que l'atteinte de l'état général au cours de l'Ankylostomiose favorise les surinfections, d'où la fréquence des pyrophthalmies signalée par Soliman.

PRONOSTIC

Le pronostic des complications oculaires de l'Ankylostomiose est relativement bon, pourvu que le traitement soit instauré précocement. L'élimination des parasites s'accompagne rapidement de l'amélioration des troubles fonctionnels et de la disparition des lésions. C'est d'ailleurs ce qui a permis d'affirmer l'existence d'une symptomatologie oculaire au cours de cette parasitose.

Il semble que l'examen du fond d'œil puisse orienter le pronostic, les lésions rétiniennes importantes étant le fait de l'Ankylostomiose grave qui peut provoquer la mort par cachexie.

TRAITEMENT

Le traitement des troubles oculaires de l'Ankylostomiose est d'ordre pathogénique : transfusions, régime riche en protéines, en fer, administration de vitamines des groupes B et A. Mais il importe surtout d'éliminer les parasites, au moyen d'anthelminthiques.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA TRICHOCEPHALOSE

Les manifestations oculaires ne s'observent qu'au cours des formes graves de Trichocephalose, celles qui se compliquent habituellement d'anémie pernicieuse.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Trichocephalus hominis* (Schränk, 1788) (*Trichuris trichiura*, *Ascaris trichiura*) est un nématode de 3 à 5 mm de long dont l'extrémité est effilée (whipworm). Il se fixe à la muqueuse du gros intestin et de l'appendice de l'homme. La contamination humaine est assurée directement par absorption orale d'œufs embryonnés : ce parasite n'ayant pas d'hôte intermédiaire.

La Trichocephalose ou Trichuriasose est extrêmement répandue : le Trichocephale est le plus courant des vers intestinaux.

Cette parasitose touche plus de 300 millions d'individus (Stoll). Bien que cosmopolite, elle est particulièrement fréquente dans les pays chauds et humides, donc dans les régions tropicales où elle atteint parfois 90 % des habitants.

La Trichocephalose passe le plus souvent inaperçue mais quand l'infestation est intense elle se traduit par des troubles digestifs des troubles nerveux et de l'anémie

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes oculaires de la Trichocephalose, dont aucune étude d'ensemble n'a encore été faite sont de deux ordres

— les uns sont en tous points comparables à ceux des Helminthiases intestinales banales ce sont des troubles allergiques et des phénomènes réflexes Getz (1945) par exemple a signalé de l'œdème de la face, et (1942) des phlyctènes conjonctivales

— les autres, liés à l'anémie, se traduisent outre la pâleur des teguments et des muqueuses par des hémorragies rétiniennes et des ecchymoses sous-conjonctivales

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BOTHRIOCEPHALOSE

Les manifestations oculaires de la Bothriocephalose sont tantôt comparables à celles du Trichoas, tantôt à celles de l'Ankylostomias, qui comme elle, engendre une anémie pernicieuse Toutefois Lapiere en 1959 dans l'Encyclopédie médico chirurgicale considère que l'anémie bothriocephalique ne doit être admise qu'avec réserve

La Bothriocephalose n'est théoriquement pas une affection tropicale puisque cette parasitose se vit surtout dans la partie septentrionale de l'hémisphère Nord (littoral de la Baltique et de la Mer du Nord lacs canadiens Sibérie Japon etc) toutefois il est vraisemblable qu'elle existe dans tout le monde on a d'ailleurs trouvé le Bothriocephale en Palestine à Madagascar en Afrique Centrale, aux Philippines en Argentine

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Le *Diphyllobothrium latum* (Linné 1758) responsable de la maladie est un ver annelé long de plusieurs mètres (Broad fish tapeworm) qualifié parfois de Taenia lata qui se vit dans l'intestin de l'homme

Ses œufs répandus dans l'eau donnent naissance à des larves qui ont pour hôte intermédiaire des poissons ou des grenouilles C'est par l'alimentation que l'homme se contamine

La Bothriocephalose (Diphyllobothriasis) se présente sous deux formes la première comporte essentiellement des phénomènes intestinaux la seconde est dominée par de l'anémie

SYMPTOMATOLOGIE

Dans les formes non anémiques, le Bothriocephale provoque selon Ursin toute une série de symptômes fonctionnels dont les principaux sont une hypersensibilité à la lumière une gêne de la vision (des lignes rayées ou des combinaisons colorées) un certain degré d'asthénopie, un gonflement matinal des paupières et des céphalées

L'anémie *bothriocephalique* se complique de symptômes oculaire relativement banaux. Natanson, en 1894, attire l'attention sur l'anémie du fond d'oeil avec hémorragies rétiniennes et péripapillaires, souvent juxta-vasculaires.

Parfois la symptomatologie est plus complexe. Reyer parle de *neuro-iridite* et Sargent de *décollement rétinien bilatéral*.

A ces signes ophtalmoscopiques s'associe une *paléur caractéristique des téguments*.

PATHOGENIE

La pathogénie des lésions du fond d'oeil est comparable à celle des complications de l'Ankylostomiasis. Ici encore, l'anémie joue un rôle de premier plan, ainsi peut-être que le facteur toxique (Shapiro). Des travaux récents ont, en outre, montré que le *Bothriocephalus*, grand consommateur de vitamine B₁₂, en prive son hôte (Nisberg, 1952).

Dans les formes sans anémie, restent en jeu les phénomènes réflexes et toxiques, et les carences.

III^eme Partie

MANIFESTATIONS OCULAIRES DES HELMINTHIASES INTRA CRANIENNES

Certains vers se localisent parfois au niveau de l'encéphale ou des meninges et peuvent, directement ou indirectement, retentir sur l'appareil visuel. Ce sont surtout des plathelminthes larvés kystiques de cestodes (hydatides, cysticerques et coenures) et larvés de trematodes (*Schistosoma japonicum*), plus rarement des nemathelminthes (trichines).

LA SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE DES HELMINTHIASES INTRA CRANIENNES est des plus banales. La présence de vers à l'intérieur de la boîte crânienne provoque deux ordres de troubles :

— les uns relèvent de l'*hypertension intra-crânienne*. Ils dépendent du volume de la tumeur parasitaire et de l'importance des réactions de voisinage. Ce sont, entre autres, la *stase de la papille*, les *atrophies optiques* et certaines *paralysies oculo-motrices*.

— les autres constituent de véritables *syndromes focaux* : ils sont fonction du siège des parasites : les *hémianopsies*, l'*atteinte opto-chiasmatique*, certaines *paralysies oculo-motrices* entrent dans ce cadre.

LA PATHOGENIE de ces manifestations oculaires est complexe, plusieurs facteurs pouvant agir simultanément :

Les phénomènes mécaniques sont d'ordinaire au premier plan :

— *obstruction des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien*,

— *compression de la substance cérébrale* par la tumeur parasitaire que constitue une larve kystique (coenure, cysticerque, hydatide) ou des oeufs (*Schistosoma japonicum*).

Les manifestations réactionnelles de voisinage sont beaucoup plus rares pratiquement absentes dans le cas de kyste hydatique elles sont très marquées dans la bilharziose japonaise

D'autres phénomènes moins importants peut être peuvent jouer

— *phénomènes toxiques* (méningite plastique et épendymite de la cysticercose)

— *phénomènes vasculaires* (embolies d'œufs de schistosoma japonicum)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'ECHINOCCOSE CRANIO ENCEPHALIQUE

Les symptômes oculaires sont particulièrement importants au cours de l'échinococose crano-encéphalique. Lorsqu'ils sont précoces ils permettent souvent d'orienter le diagnostic.

RAPPEL ETIOLOGIQUE

L'échinococose crano-encéphalique se rencontre surtout entre 6 et 12 ans selon Devé elle se voit 7 fois plus souvent chez le jeune que chez l'adulte. Dans certains pays l'hydatidose cérébrale est la plus fréquente des néoformations intra-cranienues de l'enfant. 38 sur 480 opérés de Marqués en Argentine.

Le kyste hydatique du cerveau est loin d'être rare. Roger estimait à 300 le nombre des cas publiés en 1944. L'hydatide du cerveau représente 1 % des tumeurs du nerf au Portugal 2 % à Alger.

Le kyste hydatique des os du crâne est plus exceptionnel. Devé en relève 22 cas dans la littérature. Avec P. Lombard nous n'en avons retrouvé que 14 observations.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le kyste hydatique du cerveau se localise dans le cortex surtout au niveau du lobe temporo-occipital (22 des 37 cas de Schröder) dans les ventricules ou dans les espaces méninges.

Le kyste hydatique des os du crâne se développe dans les os plats de la voûte il évolue soit vers l'extérieur soit vers l'intérieur du crâne. Seule cette dernière forme donne des complications oculaires.

SYMPTOMATOLOGIE

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'HYDATIDOSE CÉRÉBRALE sont de deux ordres. Les unes traduisent l'hypertension intra-cranienne tandis que les autres représentent des signes focaux.

Les signes oculaires d'hypertension intra-cranienne sont presque constants lorsque le parasite a atteint un certain volume et cela malgré l'absence habituelle d'œdème cérébral peritumoral.

Il s'agit le plus souvent de troubles ophtalmoscopiques. Sur 16 cas récents réunis dans leur rapport par Descuns et Goinard en 1952, un seul malade avait un fond d'œil intact. Toutefois comme cela se voit au cours des tumeurs cérébrales un kyste volumineux peut coexister avec un fond d'œil normal (Roger). Mais d'ordinaire, on est frappé par l'importance des lésions ophtalmoscopiques qui contrastent avec la discrétion des signes neurologiques.

Les symptômes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement banaux

— *stase papillaire*, unilatérale ou plus souvent bilatérale (8 fois sur les 10 cas de Drew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec œdème de l'autre côté,

— *atrophie papillaire bilatérale*

Toutes les combinaisons de ces aspects, tous les degrés de ces troubles, sont possibles, mais malgré le jeune âge de certains patients l'*atrophie optique à bords nets* est très rare

Dans la plupart des cas, le malade présente une *cecité* totale et irréversible avec *mydriase* et *aréflexie pupillaire* à la lumière

Ce n'est que dans les formes précoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l'œdème de la papille. Par la suite, l'acuité visuelle diminue progressivement pendant un temps, une récupération notable est encore possible, puis le trouble devient définitif

La *paralyse du moteur oculaire externe* peut, elle aussi, traduire l'hypertension intracrânienne

Les signes oculaires de nature focale dépendent évidemment de la localisation du parasite

L'*hemianopsie latérale homonyme* 'est peut être le plus fréquent des troubles en foyer' (Goinard et Descuns). Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Drew 5 fois sur 10. Selon Sibri, Arara Iniguez et San Julian, elle existe dans la moitié des cas. Cette fréquence est due au siège électif, temporo occipital ou pariéto occipital, du kyste hydatique

C'est une *hemianopsie* totale ou quadrantanale, qui peut être précédée de manifestations épileptiformes avec aura visuelle dans le même secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement précoces et chez les adultes que l'on peut déceler le déficit campimétrique

Dans les formes tardives, l'*hemianopsie* est masquée par l'*atrophie* optique et la *cecité*. Toutefois, chez les sujets presque aveugles il est parfois encore possible de mettre en évidence, avec de très gros tests ou un faisceau lumineux, une perception visuelle résiduelle dans les champs visuels homonymes, ce qui a l'avantage pour le neuro-chirurgien, de désigner le côté de la lésion

L'extirpation du parasite peut, parfois, être suivie de récupération presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos l'*hemianopsie* ne laissera derrière elle qu'un simple rétrécissement campimétrique. Dans bien des cas malheureusement le déficit est définitif

L'*hemianopsie bitemporale* est exceptionnelle au cours de l'hydatidose cérébrale toutefois, Clovis Vincent et Guillaumat ont vu deux kystes

suprasellaires avec syndrome chiasmatique asymétrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du III^e ventricule

Des scotomes ont été signalés à plusieurs reprises : scotome central (Rubino) scotome arciforme (Barcia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'HYDATIDOSE CRÂNIENNE SONT assez banales

Les signes oculaires de l'hypertension intra-crânienne dominent souvent la scène clinique

Les troubles visuels sont de règle : le processus, évoluant à bas bruit, provoque à la longue un rétrécissement concentrique du champ visuel et une diminution de l'acuité visuelle qui aboutit souvent à la cécité

L'examen ophtalmoscopique révèle suivant le stade

— une stase papillaire bilatérale,

— une atrophie optique à bords flous,

— et même une atrophie à bords nets quand le nerf est comprimé par la masse cérébrale que resoulevé le kyste (obs. personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de *scotome central bilatéral*

Dans quelques cas, on note une *paralysie du VI* liée à l'hypertension intra-crânienne

Les signes focaux de compression sont plus rares : Valentin voit une *hémianopsie latérale homonyme* au cours d'un kyste temporo-pariétal, tandis que certaines observations mentionnent une *paralysie faciale* de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE

Des cysticerques en nombre variable se développent fréquemment dans le cerveau ou les méninges. Bouchut en a compté jusqu'à 30. Ils agissent localement par compression (leur diamètre ordinaire est de 1 à 3 mm) et à distance par irritation toxique.

RAPPEL ÉTIOLOGIQUE

La cysticercose (cérébro-méningée) est une des formes les plus fréquentes de la maladie : elle représente selon Vogien 41 % de cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations). En 1949, Stepien et Chorobski relèvent 94 cas de cysticercose cérébrale opérés.

Dans certains pays, tel le Mexique, le cysticerque est une cause importante d'hypertension intra-crânienne (26 % des processus expansifs intra-crâniens selon Obrador 2^e° selon Robles 47 sur 182). Aux Indes la cysticercose est une cause fréquente d'épilepsie de l'adulte (79 cas sur 179 soldats épileptiques selon Mac Arthur).

Les cysticerques qui se développent dans le tissu sous-arachnoïdien prenant une forme irrégulière on les qualifie alors de *ratemeux* (Zenker) ou de *multiloculaires* (Kuchenmeister).

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cérébro-méningée qui ont chacune leurs symptômes ophtalmologiques propres.

Les symptômes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement binoculaires

— *stase papillaire*, unilatérale ou plus souvent bilatérale (3 fois sur les 10 cas de Diew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec œdème de l'autre côté,

— *atrophie papillaire bilatérale*

Toutes les combinaisons de ces aspects tous les degrés de ces troubles, sont possibles, mais malgré le jeune âge de certains patients l'*atrophie optique à bords nets* est très rare

Dans la plupart des cas, le malade présente une *cecité totale et irréversible* avec *mydriase et atrophie pupillaire* à la lumière

Ce n'est que dans les formes précoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l'œdème de la papille. Par la suite, l'acuité visuelle diminue progressivement pendant un temps, une récupération notable est encore possible, puis le trouble devient définitif

La *paralyse du moteur oculaire externe* peut, elle aussi, traduire l'hypertension intra-crânienne

Les signes oculaires de nature focale dépendent évidemment de la localisation du parasite

L'*hémianopsie latérale homonyme* "est peut être le plus fréquent des troubles en foyer" (Goinard et Descuns). Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Diew 5 fois sur 10. Selon Sabi, Ariza Inguez et San Julian, elle existe dans la moitié des cas. Cette fréquence est due au siège électif, temporo-occipital ou pariéto-occipital, du kyste hydatique

C'est une hémianopsie totale ou quadrante, qui peut être précédée de manifestations épileptiformes avec aura visuelle dans le même secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement précoces et chez les adultes que l'on peut déceler le déficit campimétrique

Dans les formes tardives, l'hémianopsie est masquée par l'atrophie optique et la cécité. Toutefois, chez les sujets presque aveugles il est parfois encore possible de mettre en évidence, avec de très gros tests ou un fusceau lumineux une perception visuelle résiduelle dans les champs visuels homonymes, ce qui a l'intérêt pour le neuro-chirurgien, de désigner le côté de la lésion

L'extirpation du parasite peut, parfois, être suivie de récupération presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos, l'hémianopsie ne laisse derrière elle qu'un simple rétrécissement campimétrique. Dans bien des cas, malheureusement le déficit est définitif

L'*hémianopsie bitemporale* est exceptionnelle au cours de l'hydridose cérébrale toutefois, Clovis Vincent et Guilleminat ont vu deux kystes

OFFICIAL REPRESENTATIVES

Aden

Government of Aden

Dr Mahommed MAZHAR

Argentina

Argentine Society of Ophthalmology

Dr Jorge BALZA
Dr Baudilio COURTIS
Dr Hector ERASQUIN
Dr Paulina Satanowsky De
NEUMANN

Ministry of the Public Health of
Argentina
Ministry of Asistencia

Dr Hector R. PICOLI
Dr Roberto SAMPAOI ESI
Prof Dr Federico E. H. CRAMER

Dr Pedro V. BALZARETTI BRAMANT

Australia

Dr (Miss) Ida MANN

Austria

Government of Austria

Prof Dr Josef BOECH

Belgium

Free University of Brussels

Prof Leon COPPEZ
Mme Charlier DEMAZE
M & Mme Pierre LEBAS
M J FRANCOIS

Belgian Ophthalmological Society
University of Ghent

Burma

Burma Ophthalmological Society

Dr U HO Gyi

Canada

Canadian Ophthalmological Society

Dr A. J. ELLIOT
Dr A. E. MACDONALD

Colombia

Academic Colombian de Oftalmologia
of Bogotá

Dr Hernando CARDONA

Czechoslovakia

Prof Mudr Emil DIENSTBIER
Prof Mudr Jan VANYSEK

suprasellaires avec syndrome chiasmatique asymétrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du III^e ventricule

Des scotomes ont été signalés à plusieurs reprises scotome central (Rubino) scotome arciforme (Bucia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'HYDATIDOSE CRANIENNE SONT assez banales

Les signes oculaires de l'hypertension intra-crânienne dominent souvent la scène clinique

Les troubles visuels sont de règle le processus évoluant à bas bruit, provoque à la longue un rétrécissement concentrique du champ visuel et une diminution de l'acuité visuelle qui aboutit souvent à la cécité

L'examen ophtalmoscopique révèle suivant le stade

— une stase papillaire bilatérale,

— une atrophie optique à bords flous,

— et même une atrophie à bords nets, quand le nerf est comprimé par la masse cérébrale que refoule le kyste (obs personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de scotome central bilatéral

Dans quelques cas on note une paralysie du VI liée à l'hypertension intra-crânienne

Les signes focaux de compression sont plus rares Valentin voit une hémiparésie laérale homonyme, au cours d'un kyste temporo-pariétal, tandis que certaines observations mentionnent une paralysie faciale de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE

Des cysticerques, en nombre variable se développent fréquemment dans le cerveau ou les méninges Bouchut en a compté jusqu'à 30 Ils agissent localement par compression (leur diamètre a ordinairement de 1,2 à 3 mm) et à distance par irritation toxique

RAPPEL ÉTIOLOGIQUE

La cysticercose cérébro-méningée est une des formes les plus fréquentes de la maladie elle représente selon Vosnen 41 % des cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations) En 1949 Stepien et Chorobski relèvent 94 cas de cysticercose cérébrale opérés

Dans certains pays tel le Mexique le cysticerque est une cause importante d'hypertension intra-crânienne (26 % des processus expansifs intra-crâniens selon Obrador 25 % selon Robles 41 sur 187) Aux Indes la Cysticercose est une cause fréquente d'épilepsie de l'adulte (79 cas sur 119 soldats épileptiques selon Mac Arthur)

Les cysticerques qui se développent dans le tissu sous-arachnoïdien prenant une forme irrégulière on les qualifie alors de racemeux (Zenker) ou de multiloculaires (Kuchenmeister)

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cérébro-méningée, qui ont chacune leurs symptômes ophtalmologiques propres

Les symptômes ophtalmoscopiques, presque constants, sont relativement banaux

— *stase papillaire*, unilatérale ou plus souvent bilatérale (8 fois sur les 10 cas de Drew (1955),

— *atrophie optique post stase* avec oedème de l'autre cote,

— *atrophie papillaire bilatérale*

Toutes les combinaisons de ces aspects, tous les degrés de ces troubles, sont possibles, mais malgré le jeune âge de certains patients l'*atrophie optique a bords nets* est très rare

Dans la plupart des cas, le malade présente une *cecité totale* et *irremédiable* avec *mydriase* et *areflexie pupillaire* à la lumière

Ce n'est que dans les formes précoces que la vision est bonne, mais il existe des *amblyopies transitoires* lorsque s'installe l'oedème de la pupille. Par la suite, l'acuité visuelle diminue progressivement pendant un temps, une récupération notable est encore possible, puis le trouble devient définitif

La *paralysie du moteur oculaire externe* peut, elle aussi, traduire l'hypertension intracranienne

Les *signes oculaires de nature focale* dépendent évidemment de la localisation du parasite

L'*hémianopsie latérale homonyme* "est peut être le plus fréquent des troubles en foyer" (Goinard et Descuns) Patrikos la voit 2 fois sur 4 malades, Schroder 8 fois sur 12, Drew 5 fois sur 10. Selon Sribi, Arari Iniguez et San Julian, elle existe dans la moitié des cas. Cette fréquence est due au siège *lectus*, *temporo occipital* ou *parieto occipital*, du kyste hydatique

C'est une *hémianopsie totale* ou *quadrantale*, qui peut être précédée de manifestations épileptiformes avec aura visuelle dans le même secteur (Roger)

Ce n'est malheureusement que dans les formes relativement précoces et chez les adultes que l'on peut déceler le déficit campimétrique

Dans les formes tardives, l'hémianopsie est masquée par l'atrophie optique et la cécité. Toutefois, chez les sujets presque aveugles, il est parfois encore possible de mettre en évidence, avec de très gros tests ou un fuséau lumineux, une perception visuelle résiduelle dans les champs visuels homonymes ce qui est un indice pour le neuro chirurgien, de designer le côté de la lésion

L'extirpation du parasite peut, parfois, être suivie de récupération presque totale du champ visuel dans une observation de Patrikos, l'hémianopsie ne laissera derrière elle qu'un simple rétrécissement campimétrique. Dans bien des cas, malheureusement le déficit est définitif

L'*hémianopsie bitemporale* est exceptionnelle au cours de l'hydatidose cérébrale toutefois, Clovis Vincent et Guilleminat ont vu deux kystes

suprasellaires, avec syndrome chiasmatique asymétrique, tandis que Wertheimer et Mansuy rapportent une observation de kyste du III^e ventricule

Des scotomes ont été signalés à plusieurs reprises scotome central (Rubino) scotome arciforme (Barcia Goyanes)

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE L'HYDATIDOSE CRANIENNE sont assez banales

Les signes oculaires de l'hypertension intra-crânienne dominent souvent la scène clinique

Les troubles visuels sont de règle le processus évoluant à bas bruit, provoque à la longue un rétrécissement concentrique du champ visuel et une diminution de l'acuité visuelle qui aboutit souvent à la cécité

L'examen ophtalmoscopique révèle suivant le stade

— une stase papillaire bilatérale,

— une atrophie optique à bords flous,

— et même une atrophie à bords nets, quand le nerf est comprimé par la masse cérébrale que refoule le kyste (obs personnelle)

Wiesinger rapporte une observation de *scotome central bilatéral*

Dans quelques cas on note une *paralyse du III liée à l'hypertension intra-crânienne*

Les signes focaux de compression sont plus rares Valentin voit une *hémianopsie latérale homonyme*, au cours d'un kyste temporo-pariétal, tandis que certaines observations mentionnent une *paralyse faciale* de type central

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA CYSTICERCOSE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE

Des cysticerques en nombre variable, se développent fréquemment dans le cerveau ou les méninges Bouchut en a compte jusqu'à 30 Ils agissent localement par compression (leur diamètre est ordinairement de 1, 2 à 3 mm) et à distance par irritation toxique

RAPPEL ÉTIOLOGIQUE

La cysticercose cérébro-méningée est une des formes les plus fréquentes de la maladie elle représente selon Vosgien 41 % des cas de cysticercose (330 cas sur 807 observations) En 1919 Stepien et Chorobski relèvent 94 cas de cysticercose cérébrale opérés

Dans certains pays tel le Mexique le cysticerque est une cause importante d'hypertension intra-crânienne (26 % des processus expansifs intra-crâniens selon Obrador 25 % selon Robles 47 sur 182) Aux Indes la Cysticercose est une cause fréquente d'épilepsie de l'adulte (79 cas sur 119 soldats épileptiques selon Mac Arthur)

Les cysticerques qui se développent dans le tissu sous-arachnoïdien prenant une forme irrégulière on les qualifie alors de *sac meux* (Zenker) ou de *multiloculaires* (Kuchenmeister)

RAPPEL ANATOMO-CLINIQUE

Il existe trois formes topographiques principales de cysticercose cérébro-méningée qui ont chacune leurs symptômes ophtalmologiques propres

— *La méningite basilaire cysticercosique* intéresse les nerfs crâniens, en particulier les nerfs oculo moteurs qui, selon Schmutz, sont presque toujours lésés, ou la partie intérieure des voies optiques, constituant parfois une véritable *arachnoidite opto chiasmaticque* (de Seze, Laplane et Timber). Le syndrome chiasmaticque est atypique avec scotome central bilatéral.

— *La cysticercose ventriculaire* (1/3 des cas selon Sato) se traduit parfois par un tableau d'*hydrocéphalie interne* due à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou d'un ventricule médian. Il en résulte un syndrome d'hypertension intra crânienne avec compression du chiasma.

— *La cysticercose cérébrale* enfin, caractérisée par la présence d'un kyste intra parenchymateux de siège variable, provoque un tableau d'*hypertension intra crânienne pseudo tumorale* dont les signes varient en fonction du siège du parasite. Henneberg cite un cas de cysticercose de la bandelette.

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la cysticercose cérébrale sont en tous points comparables à celles que l'on observe au cours des néoformations.

L'*hypertension intra crânienne* peut se traduire par de l'*oedème papillaire*, une *atrophie optique de type secondaire*, une *atrophie à bord net* lorsqu'il y a hydrocéphalie interne ou même un *syndrome de Foster Kennedy* (Robles).

L'*oedème de la papille*, dont la fréquence varie considérablement suivant les statistiques (Uhtoff, 1 %, Lopez, 53 %, Robles, 62 %), ne semble pas devoir être mis sur le compte de phénomènes toxiques, il s'agit d'une brulure stricte, comme le prouve l'intégrité de la vision, au début de l'évolution.

Le *champ visuel* se retrecit à la longue et la *vision s'altère* : sur les 197 observations de Vosgien, les troubles de la vue sont mentionnés 25 fois, Lopez note 62 % de diminution de l'acuité visuelle, 25 % de cécité bilatérale, 3 % de cécité unilatérale.

Les *symptômes focaux* sont évidemment très variés, ils dépendent en effet du siège du parasite.

Les troubles oculo moteurs sont particulièrement fréquents : *paralysie oculo motrice* (principalement du VI, plus rarement du III, exceptionnellement ophthalmoplogie totale), *paralysie de fonction*, *nystagmus* (Chotzen).

Une *pupille de type Argyll Robertson* a été notée par Pailomar (1960), ainsi que de la *mydriase*.

L'*hémianopsie* est plus rare : *hémianopsie altitudinale* (Pailomar), *hémianopsie latérale homonyme* (Arriber, Varistegui), *hémianopsie bitemporale* (De Seze, Laplane et Timber).

L'*atteinte du facial* a été signalée à plusieurs reprises (Guillain), ainsi que celle du *trigême* qui se marque par une *névralgie* (Varistegui).

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA COENUROSE CEREBRO MENINGEE

Les Coenures ont une predilection pour le systeme nerveux central le *Coenurus cerebralis*, larve du *Taenia multiceps* est l'agent du tournis du mouton (Gid worm). Il a ete trouve 16 fois dans le cerveau humain (Roger, 1955), depuis l'observation princeps de Pierre Marie et Foix (1911)

RAPPEL ANATOMO CLINIQUE

Des kystes coenuriens isolés ou multiples (20 dans le cas de Johnstone) ont été vus dans le parenchyme cérébral dans les ventricules (Cluver Clapman) et dans les espaces meninges ou ils peuvent comprimer les nerfs crâniens

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires dependent evidemment du siege des vesicules. A chaque localisation des parasites correspond une symptomatologie differente

Developpees dans les espaces meninges anterieurs les Coenures provoquent surtout des *paralysies oculo motrices*

Au niveau de la fosse cerebrale posterieure, il determinent un syndrome d'hypertension intra craniene marque par de la *stase papillaire* et une *diplopie horizontale* et des signes de compression directe, (*hypoesthesie corneenne* et *syndrome de Claude Bernard Horner* dans l'observation de Roger Sautet et Paillas)

Les formes parenchymateuses et intra ventriculaires entraînent une hypertension intra craniene plus ou moins marquee et, lorsque les vesicules siegent dans la partie posterieure des hemispheres des signes focaux a type d'*hemianopsie laterale homonyme*

Dans la plupart des cas la vision est compromise

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES ATTEINTES CEREBRO MENINGEES PAR TREMATODES

Certains trematodes peuvent atteindre le cerveau ou les meninges on a en particulier decrit des formes cerebro meningees de la Distomatose pulmonaire et de la Bilharziose arterioso-veineuse

AU COURS DE LA DISTOMATOSE PULMONAIRE qui sevit en Extreme Orient le *Paragonimus westermanni* peut se localiser au niveau du cerveau plusieurs observations de Paragonimose cerebrale ont ete rapportees par des auteurs japonais chez des sujets infectes depuis longtemps

Les parasites provoquent la formation de cavites encapsulees pouvant atteindre le volume d'une amande dans lesquelles on trouve habituellement de nombreux oeufs et exceptionnellement des vers adultes

— *La meningite basilaire cysticercosique* interesse les nerfs craniens, en particulier les nerfs oculo moteurs qui, selon Schmitz, sont presque toujours lésés, ou la partie intérieure des voies optiques, constituant parfois une véritable *arachnoïdite opto chiasmatische* (de Seze, Laplaine et Gimber). Le syndrome chiasmatique est atypique avec scotome central bilatéral.

— *La cysticercose ventriculaire* (1/3 des cas selon Saito) se traduit parfois par un tableau d'*hydrocéphalie interne* due à l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou d'un ventricule médian. Il en résulte un syndrome d'hypertension intracranienne avec compression du chiasma.

— *La cysticercose cérébrale* enfin, caractérisée par la présence d'un kyste intraparenchymateux de siège variable, provoque un tableau d'*hypertension intracranienne pseudo tumorale* dont les signes varient en fonction du siège du parasite. Henneberg cite un cas de cysticercose de la bandelette.

SYMPTOMATOLOGIE OCULAIRE

Les manifestations oculaires de la cysticercose cérébrale sont en tous points comparables à celles que l'on observe au cours des néoformations.

L'*hypertension intracranienne* peut se traduire par de l'*oedème papillaire*, une *atrophie optique de type secondaire*, une *atrophie à bord net* lorsqu'il y a *hydrocéphalie interne* ou même un *syndrome de Foster Kennedy* (Robles).

L'*oedème de la papille*, dont la fréquence varie considérablement suivant les statistiques (Uhtoff, 1 %, Lopez, 53 %, Robles, 62 %), ne semble pas devoir être mis sur le compte de phénomènes toxiques, il s'agit d'une bannière strise, comme le prouve l'intégrité de la vision, au début de l'évolution.

Le *champ visuel* se rétrécit à la longue et la vision s'altère sur les 197 observations de Vosgien, les troubles de la vue sont mentionnés 25 fois, Lopez note 62 % de diminution de l'acuité visuelle, 25 % de cécité bilatérale, 3 % de cécité unilatérale.

Les *symptômes focaux* sont évidemment très variés, ils dépendent en effet du siège du parasite.

Les troubles oculo moteurs sont particulièrement fréquents : *paralysie oculo motrice* (principalement du VI, plus rarement du III, exceptionnellement ophtalmoplogie totale), *paralysie de fonction*, *nystagmus* (Chotzen).

Une *pupille de type Argyll Robertson* a été notée par Palomar (1960), ainsi que de la *mydriase*.

L'*hémianopsie* est plus rare : *hémianopsie altitudinale* (Palomar), *hémianopsie latérale homonyme* (Arribas, Varistegui), *hémianopsie bitemporale* (De Seze, Laplaine et Gimber).

L'*atteinte du facial* a été signalée à plusieurs reprises (Guillain), ainsi que celle du *trigème* qui se marque par une *névralgie* (Varistegui).

PLATHELMI

(Vers plats = Platyhelminthes)

(Vers plats = flatworms)

Caractères de parasites qui provoquent les manifestations des lésions

Z loge					Maladie causée par le parasite ou ses larves	Formes pathogènes	Caractères de parasites qui provoquent les manifestations des lésions				
Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèce			Où	Intestins	Cerveau	Autre	
CESTODES (TAPWORMS)	Cyclophyllidae	Taeniidae	Taenia	solum	Taeniasis Cysticercose	adultes larves	++	+	+		
				multiceps	Coccidiose	larves	+		+		
			Echinococcus	granulosus multilocularis	Hydatidose	larves	+		+	+	
			Hymenolepis	nana	Taeniasis	adultes		+			
			Diphyllorhynchus	latum	Bothriocéphalose	adultes		+			
	Pseudophyllidae	Schistosomidae	Schistosoma	mansonii	Sparganose	larves		+			
				haematobium	{ Bilharziose vésicale	oeufs	?	+	+		
				japonicum	{ Bilharziose artérioveineuse	?	?		+		
				mansonii	{ Bilharziose intestinale	?	?				
			Philophthalmus	?	Philophthalmose	?	+				
TREMATODES (FLUKES)	Troglophoridae	Troglophoridae	Paragonimus	westermani	Distomatose pulmonaire	?		+			

Selon Lereboullet, dans la Distomatose cérébrale, l'atteinte du nerf optique manque le plus souvent et les symptômes de localisation sont peu nombreux. Toutefois, on a pu observer une *hémianopsie latérale homonyme*.

Notons que la Distomatose hépatique peut, elle aussi, comporter une forme cérébrale (Siguer).

AU COURS DE LA BILHARZIOSE ARTERIOSO VEINEUSE, si répandue en Extrême-Orient et dans les îles du Pacifique, les localisations cérébrales du *Schistosoma japonicum* sont loin d'être exceptionnelles. Winkenwerder et Hunninen, étudiant 337 malades de l'île de Leyte, relevent en effet des symptômes neurologiques dans 9 % des cas. Chang, Smith, Rieseman et Alston réunissent 35 observations de localisations cérébrales vues entre 1890 et 1948 et ayant pour la plupart été opérées.

Les complications cérébrales de la Bilharziose artérioso veineuse sont dues à la présence d'œufs dans le cerveau qui provoquent la formation de granulomes. Elles apparaissent d'ordinaire de 1 à 4 ans après l'infestation.

La tumeur parasitaire siège le plus souvent dans la région temporo-pariétalo-occipitale (Carmichael).

Le note oculaire est très brève. On retrouve des symptômes d'hyper-tension intra-crânienne, telle la stase de la papille, et des symptômes focaux : ophtalmoplegies, parésie de l'élevation du regard, (King), *hémianopsie latérale homonyme*, sans caractères spécifiques.

Les autres Bilharzioses sont susceptibles, plus rarement il est vrai, de se compliquer de lésions cérébrales. Chang et ses collaborateurs ont relevé 3 cas de localisation cérébrale du *Schistosoma hematobium*.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES DES ATTEINTES CÉREBRO-MENINGÉES AU COURS DE LA TRICHINOSE

La Trichinose comporte deux types de manifestations nerveuses

— les unes, précoces, représentent des accidents toxiques

— les autres, plus tardives, sont dues à l'invasion brutale du tissu cérébral ou des méninges par les embryons de *Trichinella spiralis*. Elles se traduisent par un tableau de méningite ou d'encéphalite. Les larves n'ayant pas tendance à s'encyster dans le cerveau, on conçoit que les symptômes neurologiques de la Trichinose soient d'ordinaire transitoires.

Les signes oculaires de la Trichinose cérébrale sont variés. Il peut s'agir d'atteintes du nerf optique (névrite optique pour Croll et Thompson, papillite pour Carter), de paralysies oculo-motrices (Salan et Schwartz).

La vision est souvent altérée. On a vu de la diplopie, des troubles campimétriques (Carter) et même une cécité corticale (Walsh).

En règle générale ces symptômes disparaissent sans laisser de séquelles, lorsque le malade guérit.

ANNELIDES (Vers segmentés)

Caractères des Parasites qui provoquent les manifestations ci laires													
Zoologie			Maladie causée par le parasite	Formes pathogènes	Siège								
Classe	Genre	Espèce			Oeil	Innexes	Intestin	Cerveau	Autre				
Hirudineés (Sanguis = Leeches)	Hirudo	medicinalis	Hirudinose	adultes	}	}	+		+				
	Limnatis	troctina											
	Haementeria	? officinalis											

NEMATHELMINTHES
(Vers ronds)

Zoologie				Maladie causée par le parasite ou ses larves	Caractères des Parasites qui provoquent les manifestations oculaires			
Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèce	Forme pathogène	Oeil	Annexes	Sitge Intestin Cerveau
Ascaroides		Ascaridés	Ascars	lombroïdes	Ascaridose		+	
			Toxocara	canis	Toxocarose	+		+
			Lagochilascaris	minor	Lagochilascari- driose		+	
			Enterobius	vermicularis	Oxyurose			+
Strogylidés		Ancylostomides	Ancylostoma	duodenale	Ancylostomose			
			Necator	americanus				+
Trichinellidés		Trichinellides	Trichinella	spiralis	Trichinose	+	+	
			Trichuris	trichiura	Trichocephalose			+
Filarioïdes		Filaridés	Wuchereria	bancrofti	Wuchererose			
			Onchocerca	volvulus	Onchocercose	+	+	
			Dirofilaria	conjunctivae	Filarose		++	
			Loa	loa	Loose			
		Phlebotomides	Dracunculus	medinensis	Dracunculose		+	
			Setaria	equina	Setarose		+	
			Gnathostoma	spingicrum	Gnathostomose	+	+	
			Habronema Thelazia (Oxyuris)	callipaeda	Habronémose Thelaziose Cheilostomose (Oxyuris)		+++	

NEMATODES (VERS RONDS)

Imperial Ethiopian Ministry of Public Health	Ethiopia	Dr Dushan DOBROVICH
Government of France	France	Dr Marc Adrien DOLLEUS
		Prof LOUIS PAUTIQUE
Medical Society of Paris		Prof I ARMANDE
		Prof Edward HARTMANN
		Dr Marcel NOIX
	Germany	Prof H C VETHEIM
		Prof H K Muller
Ophthalmological Society of the United Kingdom	Great Britain	Prof NORMAN WILTON
		Mr Philip Jameson LEANS
Minister of Health of the Hungarian People's Republic	Hungary	Prof Magda RADNOT
Government of Orissa	India	Dr M C Misra
		Dr K S Subramaniam
		Dr Bhikubhai S Patel
Government of Kerala		
Government of Gujarat		Dr I D Anklesaria
		Dr B U Padamwar
		Dr I B Goel
University of Gujarat		Dr D P Agarwal
University of Aurangabad		
University of Jabalpur		
Medical College Kanpur		Dr R T Singh
		Dr R P Dhandra
M G M College University of Indore		
Iranian Ophthalmological Society	Iran	Prof CHAMS
	Iraq	Prof A C Zalzal
Italian Ophthalmological Society	Italy	Prof LUIGI MACCIORI
		Prof GIUSEPPE CARAMAZZA
		Prof G B BIFTI
	Malaya	Dr James ABRAHAM
	Nepal	Dr Naresh D JOSHI

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

1^{re} partie Atteintes directes de l'appareil visuel par des Helminthes**Les Anthroposifarioses oculaires**

- Loose oculaire
- Wuchererose oculaire
- Draconculose oculaire
- Onchocercose oculaire

Les localisations oculaires des larves lystiques de Cestodes

- Echinococcose de l'appareil visuel
- Cysticercose oculaire
- Coenurose oculaire

Les atteintes oculaires par des Trematodes

- Distomatose cristallinienne
- Paragonimose oculaire

Les Bilharzioses oculaires

- Localisations oculaires de la Bilharziose vésicale
- Manifestations oculaires de la Bilharziose artériovineuse
- Manifestations oculaires de la Bilharziose intestinale

Les Metozoo Helminthiases oculaires

- Sparganose oculaire
- Philophthalmose oculaire
- Trichinose oculaire
- Toxocarose oculaire
- Lagochilascarirose oculaire
- Gnathostomose oculaire
- Thelaziose oculaire
- Oxyuriose oculaire
- Habronemose oculaire
- Léishmaniose conjonctivale
- Setarirose oculaire
- Hirudiose oculaire

2^e partie Manifestations oculaires des Helminthiases intestinales**Manifestations oculaires des Helminthiases intestinales banales**

- Manifestations oculaires des Taeniodoses
- Manifestations oculaires de l'Oxyurose
- Manifestations oculaires de l'Ascarirose

Les manifestations oculaires des Helminthiases intestinales anémiantes

- Manifestations oculaires de l'Ankylostomiase
- Manifestations oculaires de la Trichocephalose
- Manifestations oculaires de la Bothriocéphalose

3^e partie Manifestations oculaires des Helminthiases intracrâniennes**Manifestations oculaires de l'Echinococcose crânio-encéphalique****Manifestations oculaires de la Cysticercose cérébro-méningée****Manifestations oculaires de la Coenurose cérébro-méningée****Manifestations oculaires des atteintes cérébro-méningées par les Trématodes****Manifestations oculaires des atteintes cérébro-méningées au cours de la Trichinose**

GENERALITES

A—Traité de Parasitologie et d Helminthologie consultés

- Blacklock, D B — et Southwell T 1938 A Guide to Human Parasitology for Medical Practitioner — 3e Ed
- Blanchard R. 1889 Zoologie Médicale (Baillière et Fils Ed Paris)
- Brumpt 1949 Précis de Parasitologie (Masson Ed 2e ed Paris)
- Davaud 1877 Traité des Entozoaires (Baillière et Fils Ed Paris)
- Faust H C 1939 Human Helminthology (Lea et Febiger Ed)
- Faust E C. et Russel 1937 Clinical Parasitology (Lea et Febiger)
- Joyeux Ch et Sice A 1930 Précis de Médecine des Pays chauds (Masson Ed Paris)
- Le Dantec A 1929 Précis de Parasitologie Exotique (3e Ed Donn Ed Paris)
- Manson 1946 Tropical Diseases (Cassell et Cie)
- Neveu Lemaire M 1936 Traité d Helminthologie Médicale et Vétérinaire (1936 Ed)
- Reynes V 1955 Précis d Epidémiologie et Prophylaxie des grandes endémies tropicales (Masson Ed)
- Watson J M 1960 Medical Helminthology (Baillière Tindall et Cox)

B—Précis d Ophtalmologie et d Helminthologie Oculaire des Pays Chauds

- Bataid C 1901 Contribution à l Etude des Troubles Oculaires dus aux Parasites Intestinaux Thèse Paris
- De Andrade C 1940 Ophtalmologia Tropical (Rio de Janeiro)
- Elliot R 1922 Ophtalmologie Tropicale (Masson Ed)
- Cenet L 1906 Les parasites animaux du globe oculaire de l'homme Thèse Lyon
- Laugier-Terrasse P 1932 Nématelminthes et Plathelminthes de l'appareil oculaire humain Thèse Paris
- Leuckart K Text Book of Tropical Hygiene and Diseases of warm climates (Edimburg Penland)
- Ruata V 1938 Ophtalmologia dei Paesi Caldi (Hoepli Ed, Milan)
- Talkovsky 1932 Oftalmogelmintozi (Moscou)

C—Chapitres d Helminthologie oculaire dans un traité d Ophtalmologie

- Berger 1897 Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale Paris
- Duke Elder S Text Book of Ophthalmology
- Gabrielides A 1921 Des conjonctivites (Imp Estia Constantinople)

- Rodger F 1939 Blindness in West Africa (*H & Lewis & Ltd London*)
- Rodger F Dhur D et Mozzam Mo am 1960 Night Blindness in Tropics *Arch of Ophth* 927-935
- Rubio Carlos 1957 Ocular Filariosis. *Ecos Oft. (Barcelona)* 5, 163-169
- Shoop (Von) G Lieb W Laguna J et Hienusch 1961 Die Parasiten des Auges *Klin Wbl Augenhe* 139 2, 455
- Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophthalmology in Indonesian and adjacent countries *Ad anes = Ophth* 18, 153
- Soliman A. M 1933 Effect of endemic disease on the eye *Bull Ophth Soc Egypt* 3 28-9
- Toth Z 1931 Symptome von Kerato-conjunctivitis lymphatica bei Helminthiasis *Klin Wbl Augenhe* 119, 16-19
- Toulon P et Medinger F 1940 La filariose oculaire *Alg med* 40 439-443
- Varas Samaniego J 1951 Ocular manifestations of some tropical diseases *Am J Ophth* 34 22 1574 1578
- Weiss C 1944 The geographical distribution of ocular infections with special reference to tropical and subtropical countries *Am J of Ophth* 27, 2, 175
- Woods A 1960 Modern concepts of the etiology of uveitis *Am J of Ophth* 50 1170-1187

LOOSE OCULAIRE

- Argill Robertson. 1837 *Trans Ophth Soc U A* 1895 15 137 et 17 227
- Arrachart J 1803 Memoires dissertation de chirurgie et observations de chirurgien
- Bachelet H 1880 The eye parasite dracunculus loa *Med Rec New York* 17, 244
- Bartel 1910 44 mm langer Fadenwurm (filaria loa) subconjunctival entfernt *Munch Med Woch* 1765
- Bergl H 1971 Infestation with filaria loa Report of a case of filaria beneath the conjunctiva and microfilariae in the peripheral blood-stream *JAMA* 76 1301
- Ela c M 1933 Un cas d filaria loa sous conjonctivale *Bull Soc Ophl Paris* 146-149
- Banhard H 1899 Nouveau cas de Filaria Loa *Arch Paras*
- Bonnard J 1907 1909 Contribution a l etude de la filariose due a la filaire Loa due au ore filaire de l oeil *These Montpellier*
- Burra L 1954 Filaria oculi (Filaria loa subconjunctivalis) *Arch Soc Oft Hup Am* 14 1417-1422
- Castresana A 1949 Filaria palpebralis *Arch Ophth* p 793
- Cregar J and Dorchell F 1935 Filaria subconjunctivalis *Arch of Ophth* 14 435-440
- Dyacos C 1966 Filare loa loa sous conjonctivale *Bull Soc Hel Ophth* 24 13
- Lilhot R 1918 Removal of worm (filaria loa) from the eye *Brit Med* 7 502-504
- Esteban M 1947 Filaria oculi *Arch Soc Oftal Hup Amer* 12 1097
- Esteban M 1950 Deux cas de loose oculaire *Arch Soc Oftal Hup Amer* 10 616-618
- Esteban M 1951 Algunas consideraciones sobre las filarias *Arch Soc Oftal Hup Amer* 11 406-424

- Groenouw, A 1904 *Craefe Saemisch Handbuch*, 2e Ed
- Ridley, A 1951 *In Systemic Ophthalmology de SORSBY* (Butterworth Ed, 2e Ed London)
- Sala et Noto 1948 *In Malattie cutanee e veneree ed alterazioni oculari* (Flaccio, Ed, Palermo)
- Sorsby A 1951 *Systemic Ophthalmology* (Butterworth & Co London, 2e Ed)
- Tassman, 1946 *Fye Manifestations of internal nutritional diseases* (Mosby, Ed)
- Theodore et Schlossman 1958 *Ocular Allergy* (Williams et Wilkins Co Ed)
- Toulant P 1939 *Affections parasitaires de l'oeil* *Traite d'Ophthalmologie* T VIII p 717-747 (Masson, Ed)
- Toulant, P et Larmande A M 1955 *Parasitologie oculaire* *Encyclopedie Médico chirurgicale (Ophthalmologie)* 1955 T II, 21 420 410, 310 C10) Paris
- Walsh F 1957 *Clinical Neuro Ophthalmology* (The Williams and Wilkins Co, Ed)
- Ward 1912 *The animal Parasite of the Human Eye* *Amr En cycl of Ophth*, VII

D—Articles généraux

- Andowsky 1894 *Observations d'affections oculaires produites par la présence de vers intestinaux* *Practh*
- Attiah M 1958 *Eye Manifestations of Endemic Diseases in Egypt* *Bull of Ophth Soc Egypt*, 51 363-379
- Avetisov, H 1957 *Discussion sur la maladie folliculaire de la conjonctive* *Oftalm Zh* 3, 177-181
- Carter, R 1956 *Intraocular Nematodiasis with special reference to toxocara canis the dog ascarid as a causative agent in nematode endophthalmitis* *Am J Ophth* 45, 6 853-869
- El Fobgy A et Wilson R 1935 *The Ocular complications of the endemic diseases in Egypt* *Bull Ophth Soc Egypt* 28, 1-8
- Hamilton J B 1955 *Zoonoses in Ophthalmology* *Tr Ophth Soc Australia* 15, 72-66
- Jeffery M 1955 *Ocular diseases caused by nematodes* *Am J Ophth* 40-41
- Kessel J 1958 *Uveitis caused by helminthes and protozoa* *Arch of Ophth* 59, 854-860
- Laurell H 1926 *Conjunctivitis phlyctenulosa u skrophulosa bei Helminthiasis u pediculosis* *Upsala - Lakareforenings Forhandlingar* 31, 712
- Lopez Acana 1883 *Amaurose vermineuse* *Arch Opht Ther* Lisbonne
- Maag B 1958 *Bericht über einen wurmartigen Parasiten im Glaskörper des menschlichen Auges* *Klin Mbl Aug* 133, 713-718
- Negre M 1929 *Rôle des parasites intestinaux dans l'étiologie des blepharites* *Bull Soc Opht Paris* 726-728
- Owen H 1932 et Hennessey *Ocular Manifestations of helminthic origin in natives of Uganda* *Trans R Soc Trop Med* 25, 267
- Pimentel P et Pereira R 1956 *Incidência das manifestações oculares das doenças tropicais no distrito federal estado do Rio e Espírito Santo* *Arch Brasil Oft* 19-6, 295-298
- Pung Solanes M 1950 *Panorama actual de la Parasitologia in America* *In Soc Mex Oftal* 24, 1-14
- Rech M 1945 *Ocular complications of certain tropical diseases* *Am J Ophth*, 28, 958-964

- Rodger F 1909 Blindness in West Africa (*H A Lewis & Ltd London*)
- Rodger F Dhir D et Mozzam Mosam 1960 Night Blindness in Tropics *Arch of Ophth* 927-935
- Rubio Carlos 1907 Ocular Filariasis *Ecos Oft (Barcelona)* 5 163-169
- Shoop (Von) G Lieb W Lamina J et Hiemisch 1961 Die Parasiten des Auges *Alin Wbl Augenht* 139 433-465
- Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophthalmology in Indonesian and adjacent countries *Advances in Ophth* 10 155
- Soliman A M 1935 Effect of endemic disease on the eye *Bull Ophth Soc Egypt* 5 28 9
- Toth Z 1951 Symptome von Kerato-conjunctivitis lymphatica bei Helminthiasis *Alin Wbl Augenht* 119 16-19
- Toulant P et Medinger F 1936 La filariose oculaire *Alg med* 40 439-445
- Varas Samaniego J 1901 Ocular manifestations of some tropical diseases *Am J Ophth* 34 11 1574-1578
- Weiss C 1944 The geographical distribution of ocular infections with special reference to tropical and subtropical countries *Am J of Ophth* 27/2, 175
- Woods A 1960 Modern concepts of the etiology of uveitis *Am J of Ophth* 50 1170-1187

LOOSE OCULAIRE

- Argyll Robertson 1897 *Trans Ophth Soc UK* 1895 15 137 et 17 227
- Arrachart J 1805 Memoires dissertation de chirurgie et observations de chirurgien
- Bachelor H 1880 The eye parasite dracunculus loa *Med Rec New York* 17 244
- Bartels 1910 44 mm langer Fadenwurm (filaria loa) subconjunctival entfernt *Munch Med Wschr* 1/65
- Begel H 1971 Infestation with filaria loa Report of a case of filaria beneath the conjunctiva and microfilariae in the peripheral blood stream *JA MA* 76 1301
- Blanc M 1933 Un cas de filaria loa sous conjonctivale *Bull Soc Opht Paris* 146-149
- Blanchard H 1899 Nouveau cas de Filaria Loa *Arch Paras*
- Bonnaud J 1907 1908 Contribution a l etude de la filariose due a la filaire Loa due encore filaire de l oeil *Thèse Montpellier*
- Buesa L 1954 Filariasis ocular (filaria loa subconjunctivalis) *Arch Soc Oft Hip Am* 14 1417-1422
- Castresana A 1949 Filaria palpebralis *Arch SOHA* p 293
- Cregar J and Burchell H 1935 Filaria subconjunctivalis *Arch of Ophth* 14 435-440
- Djacos C 1906 Filare loa loa sous conjonctivale *Bull Soc Hel Opht* 24, 13
- Elliot R 1918 Removal of worm (filaria loa) from the eye *Brit Med J* 502-504
- Esteban M 1947 Filaria oculi *Arch Soc Oftal Hisp Amer* 12 1097
- Esteban M 1950 Deux cas de loose oculaire *Arch Soc Oftal Hisp Amer* 10 616-618
- Esteban M 1951 Algunas consideraciones sobre las filariasis *Arch Soc Oftal Hisp Amer* 11 406-424

- Fabre J 1924 Essai sur la filaire de l'oeil humain (loa loa) (Cuyot, 17,8)
Thèse Paris (Amédée Levrard)
- Gallo Basteris 1936 Sulla filariosi dell'apparato oculare ' *Rass Ital di Ottol* 5
584-603
- Gifford and Konne M 1943 Filaria loa removed from upper lid " *Arch of Opt*
29 578-582
- Cuyon Sur un nouveau cas de filaire sous conjonctivale ou filaria oculi des
auteurs *Le des Sc noi* 1864 et *An Oc* 1864 241
- Hermann P 1951 Un cas de filariose conjonctivale *Bull Soc Opht de France* 1
99-100
- Huffmann and Wherry 1911 Description de 4 filaria loa provenant du même
sujet *J Of Hyg, suppl* 4 7
- Kimberlin J 1923 Filaria loa Report of a case of removal from the subconjunc-
tival tissues *JAMA* 81, 1685
- Landegger, C 1939 Filaria loa in eye ' *Tr Pacific Coast Oto Opht Soc* 24 230
- Laveran, A 1916 Sur un cas de filariose d'une durée de quatorze années *Bull
Soc Path Exot* 9, 346
- Maldonado A 1930 Un caso clinico de filaria loa con extracción de un parásito
adulto observado en un individuo procedente de Fernando *Po Med P u
Cald*, 3 534
- Pacalin 1930 Filaire de la pupille supérieure *Arch Opht* 32 108-110
- Pollack 1925 Demonstration einer filaria loa *Zent f Augenheilk* 52 77
- Rayer P 1843 Note additionnelle sur les vers observés dans l'oeil ou dans l'orbite
des animaux vertébrés *In Med Comp* 111
- Rousseau 1919 Filariose au Cameroun *Bull Soc Path Exot*, 12 30
- Sorel F 1911 Absence d'éosinophilie dans un cas de filaire loa *Bull Soc Path
Exot* 4 205
- Stroschein E 1939 Filaria loa am Auge *Klin Monatsbl f Augenheilk* 102 111-112
- Terrien and Prelat 1911 Un cas de filaire sous conjonctivale *Bull Soc Opht
Paris* 7 avril
- Terrien and Prelat 1914 Un cas de filaria loa *Arch Opht* 34 294-299
- Volmer 1926 Aus dem Unterlidensfalte Filaria loa *Klin Mbl f Augenheilk* 76
807-812
- Ward 1906 Studies on human parasites in North America *Filaria loa J Inf Dis*
3 37-90
- Zanen J 1937 Extraction d'une filaire sous conjonctivale Extraction d'une
filaire sous conjonctivale *Bull Soc Belge Opht* 74 66 69 Voir en outre,
parmi les articles généraux ceux de
- Blanchard R T II p 32
- Carter R pp 856-857
- Di Silva p 252
- Duke Elder Tome II pp 1666-1667 — Tome V pp 4919-4921 — F V p 5471
- Elliot pp 108-110
- Iaignier Ferrasse pp 42-72 (article contenant la bibliographie des cas anciens)
- Reeh, M pp 961-962
- Ridley H pp 280-288
- Ruata pp 63-72
- Toulant pp 735-737
- Toulant, P and L. Armande A 21120 B10, p 7
- Toulant, P and Medinger pp 441-443

WUCHERERIOSE OCULAIRE

- Chatterji K C 1954 Adult Filaria (Bancrofti) in the anterior chamber of Human Eye. *J Ind Med Ass* 24 4 146-147
- Crawford Hamman Lanu 1954 Ophthalmological survey of the trust territory of the Pacific Islands South Pacific Commission Noumea New Caledonia Technical Paper 7 1-15
- Desprez P 1959 Une localisation rare de filariose oculaire a Wuchereria bancrofti *Med Trop* 1960 19 6 et *La Clin Oph* 1 23-29
- Fernando S 1934 Ocular filariasis (adult Wuchereria bancrofti) in the anterior chamber of the human eye *J Trop Med and Hyg* 38 17-18
- Hamed H and Badir C 1955 Subcutaneous filariasis in the region of the lacrimal sac and cheek *Bul Ophth Soc Egypte* 48 57-58
- Hawkins F and Laurie W 1949 Action of Hetrazan on Filariasis and Onchocerciasis *Lancet* 2 146-147
- Jones L Jordian L Sullivan N 1938 Intraocular nematode worms *Arch Of Ophth* 20 1006 1012
- Leber 1914 Filariotische Augenerkrankungen der Sudsee *Graefes Arch f Ophth* 87 541-558
- Leis 1888 Phys and Path Researchs 503-532
- Mishra 1958 Intravitreal parasite *Arch of Ophth* 60 5 945-946
- Mc Mullen 1937 *Proc Roy Soc Med* 31 128
- Mc Mullen and Cruckshank 1938 A case of filaria bancrofti in the interior of the eye *Trans Roy Soc Trop Med and Hyg* 31 372-373
- Nayar and Pillai 1932 A case of filariasis oculi *Brit J Ophth* III 549-551
- Sun Kuei Yu 1958 A case of Wuchereria bancrofti Microfilaria in the anterior chamber *Chinese Med J (Pekin)* 77 74-75
- Tawara 1936 Filare dans la chambre anterieure de l'oeil d'un Japonais *Acta Soc Ophth Jap* 40 518
- Winckel Froa Wungaarde 1953 Wuchereria bancrofti in the upper eyelid *Doc Med Geogr Trop* 5,6 343-346
- Wright R 1934 Adult filaria (Wuchereria bancrofti) in the anterior chamber *Brit J Ophth* 18 646-650
- Wright R Iyer B Pandit C 1935 Description of an adult filaria (male) removed from the anterior chamber of the eye of man *Indian J Med Research* 23 199-203 Voir en outre parmi les articles genéraux ceux de
- Attah p 367
- Carter R pp 857-858
- Da Silva p 249
- Duke Elder T III pp 3433-3435 et T V 4921
- Elliott pp 106-108
- Kiesel p 855
- Laignier Terrasse pp 91-94
- Reeb M pp 960-961
- Ridley H p 289
- Ruata. pp 56-63
- Tassman p 334
- Toulant I 739
- Toulant P and Larmande A. f. 21 420 B10 p 7 et 8

Toulant, P and Medinger, F p 440
 Ward p 9299

DRACONCULOSE OCULAIRE

- Barkan, A 1876 "A case of *Filaria medinensis* in the anterior chamber" *Arch Ophth et Otol* 5 151-152
- Malgat 1893 "Filaire Dragonneau du corps vitré" *Recueil d Opht* 280
- Thomas, A and Rambo V 1951 "Dracunculus Medinensis (Guinea worm) in the Orbit" *J All Indian Ophth* 2 51-52
- Wright, R 1921 "Encysted Guinea worm of the Orbit" *Ind an Med Gaz* 59, 458
 Voir en outre, parmi les articles généraux ceux de
- Duke Elder T II, p 1668
- Carter pp 862-863
- Da Silva p 251
- Laignier Terrasse pp 73-77
- Ridley H p 288
- Toulant P p 739
- Toulant, P and Larmande, A 21420 B10 p 7

ONCHOCERCOSE OCULAIRE

- Adams A 1938 "The Lancet" 545
- Adams A, Woodruff A, Bell S, Ridley D, Schofield I, Choyce 1958 D et Kershaw W "Symposium on Onchocerciasis" *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, 52, 95-134
- Appelmans M 1933 "Les troubles visuels de l'onchocercose africaine" *Extrait Rev Belge des Soc Med* 7
- Appelmans M 1946 "Contribution à l'étude de la kératite ponctuée superficielle par onchocerca volvulus. Mémoire présenté par M Appelmans et rapport de la Commission chargée d'examiner ce mémoire" *Bull de l'Acad Roy de Méd de Belgique Bruxelles* 11 11, 404-405
- Appelmans M 1947 "Diagnostic et traitement de l'onchocercose" *Bull de la Soc Fr d Opht* 293-303
- Appelmans M 1947 "La kératite ponctuée superficielle chronique par onchocercose volvulus" *Ophthalmologica* 114 3 129-146
- Appelmans M 1949 "Larves d'onchocerca volvulus dans le cristallin" *Ophthalmologica* 118 4/5 733 742
- Appelmans M 1951 "Les troubles visuels dans la tripanosomiose, la lèpre et l'onchocercose au Bas Congo" *Arch Opht* 11 729-738
- Appelmans M 1958 "L'onchocercose africaine maladie paradoxale" *Bull Mem Soc Fr Opht* 71 244-247
- Appelmans M et Lannoy N 1946 "Relation d'un cas de kératite ponctuée superficielle chronique par onchocerca volvulus" *Bull Soc Belge Opht* 85 20-30
- Blacklock D 1957 *Brit J Ophth* janv 129
- Boithias R 1958 "Quelques aspects de l'onchocercose africaine" *Bull Mem Soc Fr Opht* 71, 248-257

OFFICIAL REPRESENTATIVES

Philippines

University of Philippines

Dr G de Ocampo

Peru

Peruvian Society of Ophthalmology

Dr Jorge VALDEAVELLANO
Dr Julio RAFFO

Saudi Arabia

Government of Saudi Arabia

Dr Osman HAJJAR

South Africa

The Ophthalmological Society of South Africa

Dr L STEINITZ

Spain

Sociedad Oftalmologica Hispano Americana

Dr Hermenegildo ARRUGA

Switzerland

Swiss Society of Ophthalmology

Prof Dr Florian VERREY

Tunis

Dr Ridha MARROUK
Dr HADI RAIS

United States of America

New York Society for Clinical Ophthalmology

Dr Peter BALLEW

U S Veterans Administration Albany Medical College

Dr Robert WARD

Society of Nuclear Medicine

International College of Surgeons

Illinois

Industrial Medical Association

Illinois

American Medical Writers Association

Indianapolis

International Correspondence Society of Ophthalmologists and Otolaryngologists U S A

Dr Roland I PRITIKIN

Henry Holland Hospitals Alumni Association

Association of Military Surgeons of United States

Rock River Valley Eye and Throat Society

Chicago Ophthalmological Society

Dr Jack I COWEN

United Arab Republic

Dr M A H ATTIAN
Dr Ay MORTADA
Dr Sabri KAMEL

Vietnam

Dr Nguyen Dinh CAT
Dr VINH DAN

- Boithias R et Brumpt V 1953 Note sur le diagnostic parasitologique de l'onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire *Bull Soc Path Exot* 46 967-971
- Bouchel J 1954 Onchocercose oculaire du noir africain *Maroc Med* 33 469-472
- Branly M 1936 Über die Onchocercosis (Morbus Robles) *Klin Wochschr* 14 1-16
- Browne S 1959 Incidence and clinical manifestations of onchocerciasis in a Focus in the Oriental Province of the Belgian Congo *Am Trop Med Parasit* 53 421-479
- Brumpt E 1919 Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*O. r. cutaneus* n. sp.) *Bull Soc Path Exot* 12 464-473
- Bryant J 1935 Endemic retino-choroiditis in the Anglo-Egyptian Sudan and its possible relationship to onchocerca volvulus *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* XXVIII 23-532
- Buckley J 1949 *J Helminth* 23 1
- Budden F 1955 Incidence of human infection with Onchocerciasis in different communities in relation to the incidence and type of the ocular lesions *Brit J Ophthalm* 39 371-377
- Budden F 1956 The Epidemiology of Onchocerciasis in North in Nigeria *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 50 366-378
- Budden F 1957 The Natural History of Onchocerciasis *Brit J Ophthalm* 41 714-727
- Budden F 1958 The Aetiology of the ocular lesions associated with onchocerciasis. An Assessment of the symposium on Onchocerciasis *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 52 500-508
- Budden F 1959 Histoire naturelle de l'onchocercose (Natural History of Onchocerciasis) *Geographic Ophthalmology* Charles C Thomas Publ Springfield 95-112
- Calderon V 1970 Contribucion al estudio del filario onchocerca. *Thèse d'Alf. Guatemala* (Sanchez et De Gu. Ed)
- Calmettes L, Deodati F, Ruffie J, Bec p 1951 Onchocercose oculaire *Bull Soc Oph Fr* 227
- Chartres J 1955 *West African M J* 4 130
- Clark W 1946 Onchocerciasis in Guatemala. A preliminary report *Arch of Ophthalm* 36 644-645
- Clark W 1947 Ocular onchocerciasis in Guatemala. Investigations of 1215 natives infected with onchocerca volvulus *Trans Am Ophthalm Soc* 45 461-501
- Conran O and Waddy B 1956 Effect of Antryptol treatment of Blindness, to Onchocerciasis *J Trop Med* 59 52-57
- Crossley R 1955 *Am Trop Med* 49 142
- Curtis A 1950 Les lésions oculaires de l'Onchocercose Africaine *Thèse Alger*
- Du Faria E and Silva D 1960 Onchocercose + suas manifestações oculares *Arch Port Oft* 18 2 103-110
- D'Haussey R 1958 Pseudo-dégénérescence tapéto-rétinienne et onchocercose *Bull Mem Soc Fr Oph* 71 258-265
- D'Haussey R, Boithias R, and Bertet P 1954 L'Onchocercose oculaire en A O F *Bull Mld Afr Occid Franç* 111 139
- D'Haussey R, Rit J and Lagrèstet J 1958 Contribution à l'étude des lésions du fond d'œil dans l'onchocercose *Médec Trop* 18 2 340-367
- D'Haussey R and Uemura K 1960 A propos de l'origine géographique des lésions chorio-rétiniennes observées chez les onchocercariens *Maroc Med* 419 460-464
- Estévez C 1948 Algunas consideraciones sobre la patología y transmisión de la onchocerciasis *Publ by Assoc Oficial de Guatemala La Habana* 219-239

- Favory A and Lagrault J 1956 Atrophie optique et lésions rétiniennes dans l'onchocercose oculaire *Bull Soc Fr Ophth* 69 393-407
- Flores R 1947 Observaciones en una fira a través de la zona donde prevalece la onchocerciasis en Chiapas *An Soc Mex Oft*, oct-déc
- Fonte Barcená A 1945 Acute and chronic conjunctival syndromes in onchocerciasis in Chiapas non individualized syndromes in ocular onchocerciasis in Chiapas *Arch Ass Para Fint cecura Mexico* 1945 3 49-77 et *An Soc Mex de Oftal y Oto-Rino-Laring* 20 1-29
- García Ocampo N, Garmendia A, Padroni D and Yanul Najul S 1959 Onchocerciasis in Aragua and Carabobo Preliminary Report *Rev Oftal Iene* 4 53-64
- Garzino A 1952 Sulla presenza di oncociti (picnotti) nella parete del sacco lacrimale *Rass Ital Ottal* 3 4 125-140
- Griquinto Mira 1934 Presence de microfiliures d'onchocerca crecutiens dans le nerf optique *Reforma Med L* 22, 858-861
- Guiaquinto Mira, Pacheco Luna, Appelmanns, Bonthias, Dhaussy, Lagrault, Torroella and Vellieux 1958 Symposium sur les parasitoses endo-oculaires L'Onchocercose *Bull Mm Soc Fr Ophth* 71 239-293
- Suerrero R 1953 Primer caso de oncocercosis humana descubierto clinicamente en Caracas y proveniente de una probable nueva zona endémica *Arch Oftal B Ires* 28 418-426
- Hissette J 1931 *An Soc Belge Med Trop*, VI, 45
- Hissette J 1932 Memoire sur l'onchocerca volvulus Leuckart et ses manifestations oculaires au Congo Belge *In Soc Belge Med Trop* VII, 4 433-579
- Hissette J 1933 *Bull Med du Katanga* V 61
- Hissette J 1937 Onchocercose oculaire *Mem Inst Roy Colon Belge Sci Nat* V
- Hissette J 1938 Ocular Onchocerciasis *Suppl to Amer J Trop Med* 18 VIII, 58
- Hugues M 1949 African Onchocerciasis *M D Thesis University of Oxford*
- Ibrahim K 1949 Microfilaria in vitreous (Onchocerciasis) *Bull Ophth Soc Egypt* 40 91-92
- Jamison D, Kershaw W, Duke B and Fejer E 1955 *An Trop Med* 49 227
- Jayle G, Dhruassy R, Camo R and Boyer R 1958 Forme de transition entre l'atrophie optique et l'atteinte choro-rétinienne de l'onchocercose *Soc Ophth Midi de la France* 9 mars 1958 *in Bull Soc Ophth Fr* 6 7 536-540
- Joyeux C, Sedan J and Esmevard J 1936 Filariose oculaire lésions conjonctivales dans un cas d'onchocercose contractée à la Côte d'Ivoire *An O CLXXXIII* 2 100-110
- Kershaw W, Duke B and Budden F 1954 Distribution of microfilariae of onchocerca volvulus in the skin Its relation to the skin changes and to eye lesions and blindness *Brit Med J* 2 724-800
- Kirk R 1957 Factors in the pathogenesis of ocular onchocerciasis *Bull Wild Hlth Org* III 485-493
- Lagrault J 1956 L'onchocercose et ses manifestations oculaires *Bull Mm 70* 1, 19-29
- Lagrault J 1957 Chorioretinite onchocercarienne expérimentale chez le lapin *Bull Soc Ophth Fr* 1 8-13
- Lagrault J 1958 A propos de l'onchocercose oculaire en Amérique et en Afrique *Bull Mm Soc Fr Ophth* 71 268-276
- Lagrault J 1960 Lésions oculaires biopsies cutanées et localisation des nodules chez les onchocercariens du Venezuela *Soc Path Exot* 11 mai 1960 *in Presse Med* 68 30 1191

- Lagraulet J, Le Breton G and Rit J 1957 Lesions histologiques du segment postérieur dans un cas d'onchocercose *Bull Soc Path Exot* 50 364-372
- Lagraulet J and Toroella J 1960 Etude des lésions oculaires onchocercariennes observées au Mexique (États de Yaxaca et de Chiapas) *Rev Path Exot* 13 avril 1960 in *Presse Med* 68 28 1103
- Lavner Lagraulet J and D Haussey R 1956 Etude anatomopathologique d'un oeil présentant une chorio-rétinite onchocercarienne *Bull Soc Path Exot* 49 434-438
- Mc Lean C 1956 Ocular onchocerciasis in northern Ghana *A treatment survey* *Brit J Ophthalm* 43 II 477-485
- Marbais and Appelmann M 1936 Kératite tachetée d'origine filarienne *Bull Mem Soc Fr Ophth* 74 83
- Marbais and Appelmann M 1937 Kératite d'origine filarienne *Arch Ophth* 1 978-984
- Mazzotti L 1947 Parasitología de ma oncocercosis *An Soc Mex Oftal* 21 253-258
- Mazzotti L 1949 Etude sur le traitement de l'onchocercose *An Soc Mex Ophth Mexico* 23 1 1-62
- Mazzotti L 1951 *Am J Trop Med* 31 625
- Muhleus P and Mylius 1937 Deux cas d'onchocerca caecutiens du Mexique *Zeitschr f Augenbk* LXXXIII
- Nelson G 1958 Onchocerciasis in the West Nile District of Uganda *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 52 365-376
- Ochoterena I 1930 Contribución para conocimiento de la histología del ojo oncocercoso *Rev Mexicana de Biol*
- Ochoterena I 1947 Síntesis de los estudios que he llevado a cabo relativos a la oncocercosis *An Soc Mex Oftal* 21 298-309
- Offit G, Lagraulet J et D Haussey R 1958 Etude histopathologique d'un œil onchocercarien *Bull Soc Ophth Fr* 2 118-113
- Pacheco Luna R 1948 Manifestaciones clínicas de la oncocercosis ocular *Asoc Oftal de Guatemala La Habana* 211-217
- Pacheco Luna R 1951 La enfermedad de Robles en Venezuela *An Cien Med Fis Natur (Guatemala)* 1 4 233-235
- Pacheco Luna R 1958 Disturbances of vision in patients Harboring certain filarial tumors *Am J Ophth* 1 122
- Pacheco Luna R 1959 *Am J Ophth* II 793
- Pacheco Luna R 1959 Lesions oculaires (Appendice au travail de Robles) *Bull Soc Path Exot* II 461-463
- Pacheco Luna R 1970 *Revista Cubana et Oftalmologica* II 80
- Pacheco Luna, R 1971 Onchocerciasis *Am J Ophth* IV 175
- Pacheco Luna R 1946 Note sur l'onchocercose au Guatemala *Brit J Ophth* 30 234-237
- Pacheco Luna R 1947 Onchocerciasis in Guatemala *Ophthalmologica* 194 430-432
- Pacheco Luna R 1947 Historia del descubrimiento de la oncocercosis en Guatemala *An Soc Mex Oft* 21 249-253
- Pacheco Luna R 1948 Manifestaciones crónicas de la oncocercosis *Onchocercosis Published by Asoc Oftal de Guatemala a La Habana janeiro*
- Pacheco Luna R 1950 El diagnóstico de la oncocercosis fuera de las zonas endémicas *An Acad Cienc Med Fis Nat Guatemala* 1 188-192

- Puig Solanes M 1916 "Estado actual del problema clinico ocular de la oncocercosis" *Rev Med del Hosp gen* 8 339-414
- Puig Solanes M 1947 Nuevos datos estadisticos acerca de la alteraciones oculares oncocercosis *An Soc Mex Oft*
- Puig Solanes M 1947 Gonioscopia en los enfermos oncocercosis *An Soc Mex Oft* 21, 309-330
- Puig Solanes M 1948 'Nouvelles donnees statistiques sur les lesions oculaires par onchocercose' *Ar Assoc Est Ceg Mexico* 6 265-290
- Puig Solanes M, Fontes A and Quiróz, J 1945 Investigación oftalmologica en la zona oncocercosis de Chiapas *Re Salubridad y Asistencia (Mexico)* 2 juillet tout, 69-96
- Puig Solanes M, Noble B and Fonte, P 1949 Ocular onchocerciasis *Am J Ophth*, 32, 1207-1212
- Puig Solanes M, Vargas I, Mazzotti I, Cueva Rios A and Riveroll 1948 B Oncocercosis *Univ Nacion Mexico*, 124 pages
- Puyuelo R 1949 Note préliminaire sur l'onchocercose volvulaire africaine en pays Mossi' *Le 3799 RP (Notzine)* *Soc Path Exot* 8 no
- Puyuelo R and Holstein M 1950 L'onchocercose humaine en Afrique Noire française maladie sociale *Med Trop*, 10 397-510
- Quevedo A 1940 Ocular onchocerciasis (First Panamerican Congress of Ophth in Cleveland) 11-12' *Am J Ophth*, 1941 XIV 1185-1189
- Richet P 1939 La volvulose dans un cercle de la Haute Côte d'Ivoire ses manifestations cutanées et oculaires *Bull Soc Path Exot* 32 341
- Ridley H 1945 Ocular Onchocerciasis including an investigation in the Cold Coast *Brit J Ophth supp* 10
- Ridley H 1957 Onchocerca The blinding worm *Ophthal Ibero Amer* 19 73-88
- Ridley R and Anderson J 1950 A case of Onchocerciasis in London and its treatment by Hetrazan *Brit J Ophth* 34 688-690
- Riveroll Noble B 1952 Contribucion al estudio de la oncocercosis en Venezuela lesiones oculares *IIe Cong Pan Amer Oftal* 3 1448-1463
- Riveroll Noble B 1949 Consideraciones acerca del ataque ocular en oncocercosis Manifestaciones oculares durante el tratamiento con Hetrazan *In Soc Mex Oftal* 23 26-31
- Robles R 1919 Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'érysipèle du Litoral (Principales de la Costa) *Bull Soc Path Exot*, VII, 9 juillet 442-460
- Rodger F 1957 The pathogenesis of ocular onchocerciasis *Trans Ophth Soc U A* 77 267-289
- Rodger I 1957 The pathogenesis of ocular onchocerciasis *Trans Ophth Soc U A* 77 267 289
- Rodger F 1957 Some observations on the punctate keratides in Africa *Brit J Ophth* 41 599-612
- Rodger F 1957 Acute ocular onchocerciasis and its treatment *Brit J Ophth* 41 544 557
- Rodger F 1957 New observations on ocular onchocerciasis Related Pathological methods and the Pathogenesis of the various eye lesions *Bull Wild Hlth Org* 16 495-508
- Rodger F 1958 Posterior degenerative lesion of onchocerciasis *Brit J Ophth* 42 21-37
- Rodger F 1958 Eye Diseases in the African continent *Am J Ophth* 45 3 343-358

- Rodger F 1958 Comparison of the effect upon onchocerciasis of five days and selection of the one best Able to prevent ocular complications *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 52 sept 462-467
- Rodger F 1958 Eye diseases in African Children with special reference to onchocerciasis and malnutrition *Brit J Ophthalm* 42 jun 336-347
- Rodger F 1959 The movement of microfilaria onchocerciasis on the human eye from lid to retina *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 53 mars 138-141
- Rodger F 1959 The dissolution of microfilaria of onchocerca volvulus in the human eye and its effect on the tissues *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 53 400-405
- Rodger F and Brown A 1957 Assessment of the density of infection with onchocerciasis and the probable level of safety from its ocular complications *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 51 271-282
- Rodhain J 1942 *An Soc Belge de Med Trop* XXII 11
- Rodhain J 1943 Presence de microfilaria streptocerca dans les regions de Lusala et de Basankusu (Congo Belge) *An Soc Belge de Med Trop* XXII 3-4 203-208
- Rodhain J 1949 Considerations sur le role des microfilaries dans la pathogenie des filarioses *Cahiers Med de l'U.F.* no 34 nov
- Rodhain J and Dubois A 1931 Parasitisme par onchocerca volvulus chez l'Europeen *Livre Jubilaire Lemaire 1931* 374-384 *An Soc Belge de Med Trop* III 613
- Rodhain J and Gravelles W 1935 Un cas de localisation profonde de microfilaria volvulus *An Soc Belge de Med Trop* XX 4 551
- Rodhain J and Houssiau 1930 *Bull Acad Roy de Med de Belgique* V
- Ruiz Reyes F 1935 Onchocercosis observaciones de actualidad *Medicina (Mex)* 33 sept 401-409
- Ruiz Reyes F 1935 Estudio actual de las lesiones oculares oncocercosias *Medicina (Mex)* 37 573-579
- Sangare S 1961 Onchocercose oculaire dans les etats de la Communaute *These Bordeaux*
- Santos Lapa 1960 Contribuicao ao estudo da oncocercose ocular em Angola *Arch Port Oftal* 12 2 53-73
- Sarkies J 1951 Ophthalmoscopic detection of microfilaria of onchocerca volvulus *Lancet* 1 22 1205-1206
- Sarkies J 1952 Ocular onchocerciasis *Brit J Ophthalm* 36 81-99
- Sarkies J 1952 Onchocerciasis and Trachoma in the Gold Coast *An Trop Med Parasit* 46 noi 214-217
- Scott J G 1944 Onchocerciasis and ocular syndrome *Brit Med J* 22 avril 553-554
- Scott J G 1944 Onchocerciasis a study of ocular complications in 342 African cases *An J Ophthalm* 28 6 624-635
- Semadeni B 1940 Erster Nachweis in der Schweiz am Spaltlampenmikroskop von zahlreichen Mikrofilarien der beiden Augen *Alm Wbl Aught* 104 407-427
- Semadeni B 1942 Examen histologique d'un cas de microfilaries des deux yeux *Soc Suisse d'Ophth* 19 13 sept
- Silva R 1932 *Southern Med J* XXV 113
- Silva R 1931 L'onchocercose a Mexico *Im J Ophthalm* 14 518
- Soto L B 1947 Nota sobre la frecuencia de la ceguera como complicacion ocular en la oncocercosis *An Soc Mex Oft* 21 264-297

- Streiff M E ■ 1949 L aspect biomicroscopique d'une microfilariose cornéenne. *Bull Mem Soc Fr Opht* 161-169
- Torella J 1930 Contribution al estudio de oncocercosis en sus manifestaciones oculares. *Rev Med Hosp Gen II*
- Torella J and Lagrault J 1957 La zona oncocercosa de Tliltepec Oaxaca. *In Soc Mex Oft* 30, 3, 171-173
- Torres Estrada A 1947 Presencia de la microfilaria volvulus en el ojo humano y trastornos visuales que es el produce. *In Soc Mex Oft* 21, 330-340
- Torres Estrada A 1960 Estudio de las microfilarias en los ojos de los oncocercosis. *Arch Oftal Buenos Aires* 1953 28 août 353-365 *II Congr Pan Am r Oft et Ric Ital Tracoma* 12 2 81-91
- Torres Estrada A 1944 Onchocerciasis pathogenesis of punctuate keratitis in onchocerciasis. *Arch Assoc para evit ceguera Mexico* 2 63-72
- Torres Estrada A 1944 Punctuate keratitis of onchocerciasis. *Boll de Hosp Oftal de Ntra Sra de la Luz* 2 135-144
- Toulant M 1950 Le problème de l'onchocercose oculaire. *Cah Med Un Fr* 36 13-14
- Toulant P and Boithias R 1954 Les lésions du fond d'oeil dans l'onchocercose. *Arch Opht* 14 6 567-583
- Toulant P Larmande A Robineau G 1950 Les lésions choroidiennes de l'onchocercose africaine. *Bull Soc Fr Opht* 63 244-250
- Toulant P Robineau G et Puyuelo R 1950 L'atrophie du nerf optique dans l'onchocercose africaine. *Cah Med Un Fr* 36 9-11
- Van Den Berghe 1936 Note préliminaire sur la localisation extra nodulaire de l'onchocerca volvulus chez l'homme. *In Soc Belge de Med Trop VII* 4, 549-551
- Van Den Berghe 1941 Recherches sur l'onchocercose au Congo Belge. *In Soc Belge Med Trop VII* 63-76 167-187 et 261-291
- Van Den Dorpe A 1958 Onchocercose oculaire au Kivu province du Congo Belge. *In Soc Belge Med Trop* 737-768
- Vellieux M and Lebreton Oliveru G 1958 L'onchocercose oculaire africaine. *Bull Mem Soc Fr Opht* 71 277-282
- Vellieux M Lebreton Oliveru C and Aubry M 1958 L'onchocercose oculaire africaine. *Ophthalmologica* 1958 126 190-203 et *Arch Opht III* 5 543-551
- Vellieux M Ri J and Lebreton Oliveru G 1957 Réflexions sur l'onchocercose africaine. *In Oc* 190 8 576-586
- Wanson M 1950 Contribution à l'étude de l'onchocercose africaine humaine. *In Soc Belge Med Trop* 30 671-833
- Watillon M Castermans Elias S 1961 Nodules conjonctivaux dans deux cas de filariose attribués à *Onchocerca volvulus*. *Arch Opht* 21 2 147-149
- Weys F J 1954 Ocular complications of Onchocerciasis. *Ned T Geneesk*, ■ 155-156
- Weys E J 1955 Onchocerciasis und ihre oculären Komplikationen. *Ned T Geneesk* 11 105-123
- Weys F J 1956 Ocular manifestations in Onchocerciasis. *Docum Med Congr Trop* 8 29-38
- Wilson R 1953 Onchocerciasis of the macula. *Fifth Report of the Memrial Ophthalmic Laboratory Cairo* 85-97

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter pp 854-856

Da Silva p 252

- Elliot pp 120-121
 Laignier Terrasse P pp 78-88
 Leuckart K G ■ 963
 Pung Solanes pp 7-10
 Reech M ■ 962
 Ridley A pp 275-285
 Ruata pp 73-87
 Tassman ■ 390
 Toulant P pp 737-739
 Toulant P and Larmande A fasc 21 420 B10 pp 1-6
 Toulant P and Medinger F pp 439-440
 Walsh pp 534-530

ECHINOCOCCOSE DE L'APPAREIL VISUEL

- Aboul Kader el Jawadi 1951 Hydatide récidivante de l'orbite *J Fac Méd*
Caire 15 6 121-124
 Adamantiades 1929 Kyste hydatique de l'orbite perforation de l'orbite et issue
 du kyste par le nez *Arch Ophth* 46 368-371
 Adroque E and Garcia Nocito P 1904 A propos de l'hydatidose orbitaire
Rev Oto-Laryng-Ost 29 37-41
 Alexejewa 1922 Ein Fall von Echinococcus orbitae *Russk Oft* 2 ■■
 Alexinski J ■ 1889 L'echinococcose *Thèse Moscou*
 Antoine (Mille R and Lagrot F 1948 Fréquence du kyste hydatique orbitaire
 et sa cure radicale *Soc Oph Afrique du Nord* 27 mars
 Arnau Maorad 1944 Kyste hydatique de l'orbite pris pour un sarcome *Arch*
Soc Oft Hisp Am 387
 Artigas M, Lipchitz L and Amenabar A 1923 Kyste hydatique de l'orbite
Soc Oft del Norte (Argentine) 30 aout
 Asuncion 1923 Kyste hydatique de l'orbite *Arch Soc Oft Hisp Am* 23 419-439
 Aslan Perez 1934 Sarcome et kyste hydatique de l'orbite *Arch Soc Oft Hisp*
Am 410 419
 Aszalov 1920 Echinococcus orbitae entfernt durch Orb totomie superficialis
Un art che Ophth Gesellsch Budapest
 Attah and Labb 1949 Echinococcus infection *Bull Soc Ophth Egypt* 44 61-71
 Awguschewitsch 1929 Echinokokkus der Augenhole *Zeitschr f Augenh* 364
 Aarez M and Vidal Herrero A 1960 Kyste hydatique bilat de l'orbite dont
 un intra oculaire est en dehors de l'orbite *Soc Oft Hisp Am* 26-30 sept
 B H 1901 Kyste hydatique de l'orbite *Arch Ophth* 731
 Balacco 1927 Contributo allo studio delle cisti da echinococco dell'orbita
Et d I f rm Oft Barcelo e 4 ?
 Babaschew 1883 Cas d'echinococcose de l'orbite observe a la Clinique du
 professeur Hirschmann a Karkow *Petersb Med Hochenschrift*
 Barabas h v 1906 *Russk J Kozhn Len Boll e Karkow*
 Bardell A 1905 Sull Echinococco dell'orbita. *An di Ottal* 465
 Barret 1872 *Austral Med J*
 Barros (Martinez) and Noceto J 1931 1 cas de kyste hydatique de l'orbite
R d F presal mar

- Barry S 1928 Kyste hydatique de l'orbite echinococcose secondaire opération par la méthode de Krönlein *Arch Soc Oft Hsp* 4m 700
- Batnaz Azmi 1939 Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite *Turk Ophth Gazetesi* 3, 2 69
- Belmonte Gonzalez M 1949 Kyste hydatique de l'orbite - *Arch Soc Oft Hsp Alm* 9, 49-59
- Benchimol 1948 Kyste hydatique de l'orbite *La Prensa Med Argent* 35 47, 2241-2245
- Blasher 1899 Kyste hydatique de l'orbite *Wiener Klin Wochenschrift*
- Bogdanowa G V 1949 Un cas d'echinocoque de l'orbite *Iets Ophth*, 28 4 40
- Bresgen 1874 Kyste hydatique ayant erode la voute orbitaire *Berlin Klin Wochenschrift* 381
- Burlanenco 1923 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Roum d'Ophth de Bucarest* 12 dec
- Cabaut A 1903 Quistes hidaticos de la orbita *Thèse Buenos Aires*
- Calderaro 1906 Un cas de kyste echinococcique de l'orbite *La Clinica Oculistica* 2381-2392
- Calderaro 1918-19 'Sull echinococco dell orbita Contributo clinico ed anatomico' *Arch de Ott* 1916 et *Arch Ophth*, 55
- Cange A 1934 Neuf observations personnelles de kystes hydatiques de l'orbite *Gaz des Hop* 107, 293-296
- Cantu 1921 Un cas de kyste orbitaire à echinocoque *Giorn Ica di Med di Torino*
- Cardello 1934 Kyste à echinocoque de l'orbite *Rass Ital Ottol* 3 111-127
- Carlotti 1947 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Ophth Afrique du Nord oct*
- Carrere 1919 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Soc des Sciences Méd et Biol de Month ller*, 19 dec
- Caudron 1884 Kyste hydatique de l'orbite *Gaz des Hop*, 103
- Charamis 1929 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Arch Ophth* 46 362-367
- Charamis 1947 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Hell Ophth* 24 avril
- Charamis 1953 Kyste hydatique de l'orbite *Bull Soc Hell Ophth* 21 9
- Chiron Du Brossay 1901 Contribution à l'étude des kystes entozoaires de l'orbite *Thèse Paris*
- Chronis 1909 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Klin Mbl f Augenhl* 47 I 513
- Chronis 1935 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Klin Mbl Augenhl* 95, II 668-670
- Cirincione 1915 Considerations diagnostiques sur les kystes echinococciques de l'orbite *Clin Ocul Palermo* 336
- Colrat 1931 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Ophth de Lyon* 10 fe vier
- Colucci 1905 Delle alcune casi dell orbita da tenia echinococco *An di Ottol* 33 130-165
- Corrasco 1920 Un cas d'echinocoque de l'orbite *Riv Med Rosario* 10, 1 62
- Cosmettatos 1912 Zwei Fälle von Echinokokken der Orbita *Klin Mbl Augenhl* 50 354
- Coudray 1913 Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite *Tunis Médicale*
- Cuenod and Nataf 1929 Kystes hydatiques de l'orbite *Bull Soc Ophth Paris* 302-308
- Cuenod and Nataf 1929 Kystes hydatiques *Tunis Médicale* 93

- Daghfous 1903 Contribution à l'étude du kyste hydatique de l'orbite *Thèse Paris*
- Delanoe (Mme) 1939 Kyste hydatique de la cavité orbitaire *An Oc.* 176 878-829
- De Berardinis 1907 Boll d'Opst. Offt di Provincia di Roma
- De La Pena 1882 Oftalmologia Pratica et l. Congrès Soc. Franç. Opht. 1883
- Demaria E. 1916 Quiste hidatico endocular *Arch. Soc. Opst. Hesp. Am.* 16 597
- Demaria E. 1919 Hidatidosis experimental en el ojo del conejo *Arch. Soc. Opst. Hesp. Am.* 461
- Demicheri 1905 Quiste hidatico de la orbita *Arch. Opst. Hesp. Am.* 5 703
- Demicheri 1908 Exophtalmie pulsatile par kyste hydatique intra-cranien *An Oc.* 140 102-108
- Demicheri 1908 Kyste hydatique de l'orbite operation de Kronlein *Arch. Soc. Opst. Hesp. Am.*
- Denobili 1907 Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite *Thèse Paris*
- Descalopoulos 1936 Kyste hydatique de l'orbite recidivant et opere pour la seconde fois *Bull. Soc. Hell. Opht.* 44
- Descalopoulos 1937 Les kystes hydatiques de l'orbite *Rapport à la Soc. Hell. Opht.* 1937 *Bull. Soc. Hell. Opht.* 1938 35 et *An Oc.* 782-786
- Deve 1921 Kyste hydatique intra-oculaire experimental obtenu par voie artérielle *An Oc.* 158 721-736
- Dew H. R. 1928 Hydatid Disease *Austral Med. Publish. Co.* 405
- Diaz Gomez and Marin Amat M. 1947 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Arch. Soc. Opst. Hesp. Am.* 7 808-809
- Dieu 1883 Documents relatifs à l'histoire des kystes hydatiques de l'orbite *Recueil d'Opht.* 713 et 1884 22
- Doods 1909 Estatistica de la Clinica Oftalm. del Prof. Lagley e
- Duarte 1927 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Arch. Bras. de Med.* 71
- Dudinow 1937 Ueber Echinokokkus der Orbita und Trauma *Alin. Wbl. Augenht.* 88 343-380
- Dupuy Dubv. 1948 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Soc. Opht. Afrique du N.*
- Duton 1877 Mémoires de la Soc. de Med. de Bordeaux 482
- Erbakans 1960 A propos d'un kyste hydatique de l'orbite *Cox. Alin. (Istanbul)* 18 8 103-110
- Fage 1896 Kyste hydatique de l'orbite *Bull. Soc. Fr. Opht.* 14 470-474
- Ferrand 1913-1914 Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite *Thèse Lyon*
- Ferrer 1928 Kyste hydatique de l'orbite droite *Alger. Med.* 71
- Ferrer 1901 Kyste hydatique de la glande orbitaire *Arch. Opht.* 771
- Foussin J. 1947 A propos de deux observations de kystes hydatiques de l'orbite *Soc. Opht. Afrique d'Nord* janvier
- Fromaget C. 1901 Tumeurs des glandes lacrymales *Bull. Soc. Franç. Opht.* 18 130-137
- Fuchs 1899 Zwei Fälle von Echinokokkus der Augenhöhle *Heft. Alin. Wschr.*
- Gabrielides 1913 Kyste hydatique orbito-temporal *An Oc.* 149 423-439
- Gacina 1877 Essai sur les kystes de l'orbite *Thèse Paris*
- Galewska. 1938 Un cas de kyste hydatique de l'orbite reconnu à temps et guéri par rayons X. *Alin. Orz.* 16 6 723

- Gescheidt 1883 'Echinococcus homini zwischen Linse und Choroidea' *Zsch f die Ophth* III, 437
- Gimenez Ruiz R and Gimenez Guerra L 1908 'Kyste hydatique de l'orbite' *Arch Soc Oft Hisp Am* 18, 4 332-334
- Giquerun 1937 'Kyste hydatique retro-oculaire' *Arch Oft Biers Aires* 12 76.
- Grier 1925 Des kystes hydatiques de l'orbite et de leur extirpation par orbite ouverte externe *Thès Lyon*
- Golovine 1900 'Echinococcose de l'orbite' *Zeitschr f Augenhlk*, XII 647
- Golovine 1909 De l'echinococcose de l'orbite *Soc Ophth d Odessa* 8 mai
- Gonçalves D 1953 'Kyste hydatique de l'orbite' *Rev Bras Oft* 12 2 267-274
- Graefe Von 1866 Cysticercus der Orbita I *Graefe s tech f Ophth* 12 2 194
- Griffith H 1896 Some cases of intra-ocular cysticercus and one of intraocular hydatid *Trans Ophth Soc UK* 17, 220
- Guyonnay Duperat 1931 'Kyste hydatique de l'orbite' *Thèse Bordeaux*
- Handousa A II 1947 'Kyste hydatique de l'orbite' *Brit J Ophth*, 31 150
- Handousa A II 1951 'Proptosis provoquée par l'hydatide orbitaire' *Brit J Ophth* 35 607-613
- Hare C H 1926 'Un cas d'echinocoque sous-conjonctival' *Arch of Ophth* 55 367
- Heine, F 1930 'Echinocoque intra-oculaire' *Arch f Augenhlk*, 712
- Hertzberg R 1904 'Proptosis in infancy and childhood A report of nine cases' *Trans Ophth Soc Austral* 14, 30-39
- Holland H 1948 'Hydatid cyst of the orbit' *Brit J Ophth* 32 7, 395-396
- Howard J 1927 'Echinococcus cyst of the orbit in a Chinese' *Am J Ophth* 10 727
- Issekutz (Lazszo Von) 1896 'Echinocoque retro-bulbaire' *Oriens Helit p S eme stree no 1*
- Jackson 1951 'Kyste parasitaire de l'orbite extraction chirurgicale réussie et conservation de l'oeil' *Brit Med J*, 107 35-37
- Joannides Th 1947 'Echinococcose de l'orbite' *Bull Soc Ophth Hell* 14-15
- Jovicevic B 1960 'A propos d'une kyste hydatique de l'orbite' *Confer Afr de Ophth Tunis* 25-29 avril
- Judin K A 1924 'Echinocoque intra crânien ayant perforé la paroi orbitaire' *Klin Wbl Augenhlk* 73 169-172
- Kankrow 1907 'Cas d'echinocoque de l'orbite' *West Ophth* 24 461-464
- Kassay Deznoc 1936 'Un cas instructif de kyste orbitaire' *Oriens Helitap* 3 839
- Kendirdjy 1899 'Kyste hydatique de l'orbite gauche' *Bull Soc Anat*
- Krivososof 1825 'Un cas d'echinocoque de l'orbite' *West Ophth* 32
- Kubik 1930 'Echinokokkus der Orbita' *Medizinische Klinik* 38 42 1554
- Larmande A and Toulant M 1951 'Remarques sur quelques tumeurs orbitaires observées chez l'enfant en Algérie' *Bull Mem Soc Fr Ophth* 3 378 393
- Larmande A 1949 'A propos de 7 cas de kystes hydatiques de l'orbite opérés en III mois' *Soc Chir Alger* 11 février
- Lazarescu 1928 'Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite' *Rev Med Chir d n Sasi* 29 4 392
- L. Heureau 1922 'Deux cas de kyste hydatique de la cavité orbitaire' *Arch Ophth* 39 298-301
- Lidgett K 1905 'Kyste hydatique de l'orbite' *Rapport d'une cas Med J Austral* 42 1, 22 796

LISTE DES MEMBRES

Aden

Dr Mazhar, Mohamed

Argentina

Balzaretti Bramante Pedro V
Brodsky Moises
Cerboni Federico
Courtis, Baudilio
Cramer, Frederico A.
Erasquin Hector
Lenti Joaquin Antonio Adolfo
Norbis, Atilio Luis

Sampaolesi Roberto
Santos Raul Horacio Gonzalez
Satanowski de Neumann P (V)
Schujmayer Isaac
Sena Jose Alberto
Zidoff, Aaron

Australia

Bignell John L
Day, Ellen J M
Gregory Roberts, Frederick
Lowe, Ronald Francis
Mann Ida Caroline (Miss)

McCann Ralph Newton
Mellor Robert Norman
Tye Allan Alexander
Walkingshaw Richard

Austria

Gogler Lduard
Sackl Hans Helmut

Schneider Josef

Belgium

Begaux Claire (Mme)
Copper Leon
Danis Pierre Charles
Decock Cuihelmus
Dehaze Charlier (Mme)
De Laev, Andre

Ivens Leon Jean
Francois, Jules
Leba Pierre
Rabaey Marcel
Van Horenbeeck Albert

Bolivia

Fidel Flores Carrasco

Brazil

Busacca, Archumede
Ferreira, Aloysio Alfonso

Moura Brazil do Amaral Nelson
Rocha Hilton

Burma

Docrat, Yusuf Ahmed
Kishan Kamla (Miss)
Ko Gyi

Pal Iulim Krishna
Tin Hlaing

- Ludgett A. 1956 Kyste hydatique de l'orbite *Rapport d'un cas Med J Austral* 16 172-174
- Luticrin Olga 1933 Kyste echinococcique du globe oculaire *Arch of Ophth* 50 4 505-509
- Llerandi 1912 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Arch Soc Oft Hisp Am XII*
- Luntz M H 1957 Kyste hydatique de l'orbite demonstre par pneumographie *South Afr Med J* 286-287
- Maggiore L. 1956 Inclusion intra oculaire permanente de plexiglass chez un sujet opere d'echinococcose orbitaire *Cong Soc Ital Ophth* 22-24 oct
- Magnus 1929 Echinokokkus der Orbita *Arch f Ophth* 101
- Mandour 1893 Etude sur les kystes hydatiques de l'orbite *Thèse Paris*
- Manzatti E and Grillo Cabanne 1949 Echinococcose de l'orbite *Rapport d'un cas Arch Oft Buenos Aires* 24 254-256
- Marechal 1888 Tumeur kystique hydatique substituee a la glande lacrymale avec exorbitisme extirpation guérison *An Oc* 123
- Marin Amat and Benzo Gonzalez Novelles 1948 Kyste hydatique de l'orbite. *Arch Soc Oft Hisp Am* 8 939 945
- Markoff 1897 Kyste hydatique de l'orbite *Westnik Ophth St Petersburg*
- Markoff 1910 Quatrième cas d'echinocoque de l'orbite *West Ophth*
- Marque 1918 Oftalmoplegia total periferica progressiva por quiste hidatico de la cavidad orbitaria operado y curado *Semana Medica Buenos Aires* 434
- Marques V and Ferrera M 1950 Dos casos de quiste hidatico da colona vertebral e um do craneo e orbita *Rev Esp Oto Neuro-Oft* 9 90-93
- Marquez M 1909 Sur les kystes hydatiques de l'orbite a propos de quelques cas cliniques *Arch Ophth* 565-577
- Marquez and Repiso 1910 Quiste hidatico orbitario *Clinica y Laboratorio Zaragoza*
- Martini Z Italo V 1944 Kyste hydatique de l'orbite *Arch Chilenos de Oft* 1 1 22
- Masseboeuf Oger Maa and Acquaviva 1953 Kyste hydatique profond de l'orbite *Exérise par orbitotomie laterale Maroc Medical* 672-623
- Mazhar M 1904 Kyste hydatique de l'orbite *Brit J Ophth* 38 12 753
- Melick Musian B H 1936 Echinococcose de l'orbite *Sovetskii Vestnik Ophth* 9 5 714
- Meller and Dowling 1947 Orbital Hydatid *Brit J Sur.* 35 211-212
- Moncal Marin J 1894 Contribution a l'étude des kystes hydatiques de l'orbite. *El Progreso Medico*
- Morard G 1931 Le kyste hydatique de l'orbite *Thèse Alger*
- Moard G 1935 Le kyste hydatique de l'orbite *Revue le Chirurgie* 54 358-391
- Mura 1937 Les kystes hydatiques de l'orbite *An di Ott* 60 125-140
- Narale 1928 Quiste hidat co de la orbita *Rev de Especial* 631
- Nicolukine 1901 Un cas de kyste hydatique de l'orbite Guérison spontanée après éruption de la face *West Ophth* 6
- Offret C 1901 Les tumeurs primitives de l'orbite *Bull Soc Fr Ophth*
- Oler 1952 Le kyste hydatique de l'orbite *Revue Revoir* 22 3-4
- Orbe M Garcia Nocito P F and Castro E. V 1950 Hydatidose de l'orbite. *Arch Oft Buenos Aires* 25 225-229
- Orbe M and Zimmerman J 1957 Tumeurs de l'orbite *Arch Oft Buenos Aires* 32 133 142

- Orloff K. 1908 Un cas d'échinocoques alvéolaires de la paupière supérieure
An Oc 139, 117-122
- Ourgaud A. Berard P. and Bonnal J. 1954 Kystes parasitaires de l'orbite et de la région opto chiasmatique *Bull Soc Ophth de France*, 6, 625-27
- Păcurariu, J., Zamfirescu Margescu I. and Cuvim, F. 1956 Kyste hydatique de l'orbite simulant une tumeur et tumeur orbitaire simulant un kyste *Oftalmologia Bucuresti*, 1, 3 56-59
- Pages 1929 Kyste hydatique de la région orbitaire *Moroc Medical* III 475
- Pages 1929 A propos d'un cas de kyste hydatique de l'orbite *Moroc Medical*, 87 525
- Palma, E. 1953 Kyste hydatique de l'orbite *Arch Uruguay de Med*, 42 145-142
- Palomar De La Torre 1913 Deux cas de kystes échinococciques *Arch Soc Ophth Hisp Am*, 13 4
- Palomar De La Torre 1929 Présent. de 4 cas orbitaires de kystes hydatiques. *VIIIe Cong Int d Ophth Amsterdam*
- Pascheff C. 1904 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Cuérison par ponction*
La Clin Ophth
- Pascheff C. 1936 Pseudo tumeur parasitaire de l'orbite *Arch Ophth* 53, 657-671
- Patel 1932 Hydatid disease (A case report of hydatid cyst of orbit) *Brit J Med*
- Patel 1933 Le traumatisme favorise-t-il l'apparition des kystes hydatiques de l'orbite ? *Brit J Ophth* 17 40
- Pavlov, N. M. 1935 L'échinococcose de l'orbite *Sov Vest Ophth* 6 565-566
- Pereira R. 1933 Kyste hydatique de l'orbite *Arch Ophth Buenos Aires* 7, 4, 131
- Perez 1934 *Arch de Ophth Hisp Am* 34 410
- Pigeon 1928 Localisations rares du kyste hydatique *Algérie Médicale mai*
- Polak 1928 Sur le diagnostic de l'échinococcose de l'orbite *Revue Ophth russe*, 1929 *VIII et In de Ophth e Clin Oc* avril mai 1929
- Pooley 1912 Hydatid cyst of the orbit *Ophth Review* 31 217
- Puscariu Elena 1930 Mémoire Puscariu *Arch Ophth* 691
- Puscariu Elena 1958 Tumeurs intra oculaires *Oftalmologia Bucuresti* 3 3, 193-206
- Rabinovitch 1891 Echinocoque de l'orbite *Centralblattf Prakt Augenheilk* dec
- Racedo Aragon I. and Molina A. C. 1936 Kyste hydatique de l'orbite *Rev Med del Rosario* 26 567-573
- Ramel C. and Marque A. 1920 Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite *Communications de l'Hop Ophth de Buenos Aires* 82
- Rapaport and Micies 1937 Hidatidose intra ocular *Semana Medica Buenos Aires*, 111 821
- Redondo Clavandi 1913 Sobre un caso de quiste hidático de orbita *Policlínica de Valencia*
- Rollet 1930 Extirpation des kystes hydatiques de l'orbite par orbitotomie sous aponévrotique *Arch Ophth* 47 296-298
- Rollet and Colrat 1930 Kyste hydatique de l'orbite *Extirpation par orbitotomie externe* *Lyon Medical*
- Saba 1935 Echinococco cerebrale e complicanze cerebrali *In Oftal* 63 13-41
- Satanowsky Paulina 1922 Estudio anatómico patológico de los quistes hidáticos de la órbita *Semana Medica Buenos Aires* 1349
- Scholtz 1906 Un cas de kyste hydatique intra oculaire *Arch f Augenheilk* LIII, 170-173

- Seale 1926 A case of hydatid cyst of orbit removal of cyst with preservation of eye and vision *Brit Med J* 900
- Sercer 1927 Ein Fall von Echinokokkus der Augenhöhle *Iygen Fahren* 44 1 10
- Siotto G 1938 Kyste echinococcique de l'orbite suppurant *Rass Ital Ottol* 7 70-88
- Solares A 1921 Les kystes hydatiques de l'orbite *Arch Opht* 38 406-424 et 491 506
- Solares A 1931 Considerations sur l'hydatidose orbitaire A propos d'une nouvelle observation *Arch Opht* 48 298-301
- Tamaschew 1913 Un cas d'echinocoque de l'orbite *Russk Wratsch* 12 215
- Tavignot 1848 Journ des Connaissances medico-chirurgicales *NI* 12
- Tschelebi — M 1933 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Med Chir et Hygiene* 11p 23 nov 1932 et *Marseille Medical* 1933
- Tchistiaikoff 1909 Un cas d'echinocoque de l'orbite *West Opht* 564
- Terrien F 1926 Kyste hydatique de l'orbite *Bull Soc Opht Paris* 13 112
- Terrien F 1939 Kystes parasitaires de l'oeil et de l'orbite *Progrès Medical*
- Terson A 1893 Traitement des kystes hydatiques de l'orbite *An Oc* 109 161-171
- Terson A 1895 Retidive d'un kyste hydatique de l'orbite deux ans après une première intervention *An Oc* 113 114-118
- Teulieres 1927 Kyste hydatique de l'orbite *Bull Soc Fr Opht et Arch Opht* 6 367-388
- Teulieres and Pautrizel 1947 Production expérimentale d'un kyste hydatique de l'orbite chez un lapin *Soc Opht Bordeaux* 25 oct
- Tilher 1949 Echinococcose hydatique de l'orbite en Algérie *Thèse Alger*
- Fiscornia 1971 Rare localisation de kyste hydatique de l'orbite *Rev As Med Arg Buenos Aires*
- Toulant P and Larmande A 1948 Les kystes hydatiques de l'orbite en Algérie *Maroc Medical* 82 458-460
- Toulant P Larmande A et Toulant M 1951 Difficultés du diagnostic du kyste hydatique de l'orbite *Congr Mondial Hyte Hydatique Alger* mai
- Toulant M Medinger F and Morard 1936 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Algerie Medecale* 283-286
- Toulant P Medinger F and Morard 1936 A propos d'un cas récent de kyste hydatique de l'orbite *Algerie Medecale* 425
- Toulant P and Morard 1935 Les difficultés du diagnostic du kyste hydatique de l'orbite *Soc Med d'Alger* 21 juin
- Frantas 1932 Applications de la diaphonoscopie *Arch Opht* 49 788-794
- Tristano 1911 Un cas de kyste par echinocoque de l'orbite *Giorn di Oc Napoli* 107
- Ugell and Lolizzi 1958 Deux cas de kystes hydatiques de l'orbite *Minerva Medica Torino* 2 58 61
- Valud 1881 Kyste hydatique de l'orbite Extirpation Guérison par première intervention *Soc Opht Paris* 2 juillet
- Varese 1896 Un cas de kyste hydatique de l'orbite *Arch d Ott* 68
- Varmier 1926 Contribution à l'étude des kystes hydatiques de l'orbite *Thèse*
- Varsha skaya I I 1939 Kystes hydatiques de l'orbite *West Opht* 15 2 82 86
- Vasquez Parniere 1976 Sobre algunos casos de quistes hídricos de la orbita observados en el Uruguay *Arch Oft Buenos Aires* 1 525

- Vardalle 1872 Tumeur de la bosse frontale droite *Bordeaux Med cal*, 275
- Verdalle 1872 Kyste hydatique du front propage au crane et à l'orbite. *An. O.*, 185
- Villarau 1920 Quiste hidatico de la orbita, extirpacion, enucleacion del ojo, curacion *Cron Med Lima* 210
- Vollaro Lieto 1930 Kyste hydatique intra-oculaire' *Boll di Ocul* 1315
- Vossius 1902 Ein Fall von Echinokokkus der Orbita *Deutschmanns Beitr.*, sur *Jugendh* 5 379
- Vrabec E 1948 Contribution a l'etude de la genèse des kystes libres intra oculaires *Ophthalmologica*, 116 129-140
- Wagenmann 1900 Kyste hydatique de l'orbite *Arch f Jugendh*
- Warschawski 1937 Echinocoque alveolaire de la conjonctive' *Wissl Ophth* 10 3 415-418
- Weeks 1890 Un cas d'echinococcose de l'orbite avec un coup d'oeil sur la litterature des kystes hydatiques de l'orbite *Arch f Jugendh* \\\
- Werner L 1903 A case of intra ocular echinococcus cyst with brood capsules. *Trans Ophth Soc UK*, \\\III 192
- Wernicke 1899 Hydatidenschwirmen bei Echinokokkus der Orbita *Zentralbl f Jugendh* 304
- Willoughby — Smith 1906 Hydatid cyst of the orbit *Trans Med Journ*
- Wood 1925 Hydatid cysts of the orbit *Brit J Ophth* 9 4
- Zolog 1943 Kyste hydatique de l'orbite *Soc Ophth Jassy* 24 mai
Voir en outre parmi les articles generaux ceux de
- Attiah M p 369
- Da Silva p 258
- Laignier Terrasse pp 133-151
- Tassman p 397
- Toulant P F pp 724-727
- Toulant P F and Larmande A p 21 420 A 10
- Walsh p 530

CYSTICERCOSE OCULAIRE

La bibliographie ancienne se trouve dans les thèses de VOSGIEN (1911) et de LAIGNIER TERRASSE (1932)

- Abreu Fialho Sylvio 1942 Cysticercus cellulosae in the anterior chamber *Arq Brasileiro de Oft* 112
- Almeida A (de) 1935 Cisticercosus reuniano *Assoc Med Inst Penido Burnier*
- Almeida A (de) Sales Monteiro 1936 Cisticercose ocular 1er Cong Argent. *Oftal B Aires* 27-31 T II 629-635
- Almeida A (de) Sales Monteiro 1937 Observations sur la cysticercose oculaire *Arq Inst Penido Burnier Campinas* 4 4 314-319
- Almeida A (de) Sales Monteiro 1938 Consideracoes sobre a cysticercose ocular 1er Cong Argent d Ophth T II 629
- Arribas 1935 Enseñanzas clinicas de dos casos de cisticercosis cerebral *Arch Soc Oft Hisp Amer* 15 6 700-707
- Baez M 1932 La cisticercosis del hombre *IIe Con Panam Oftal Mexico* 131-138
- Balakrishnan C 1961 Bilateral intraocular cysticerci *Brit J Ophth* 45 150-151

- Bardelli 1922 : Nuove osservazioni e considerazioni sullo sviluppo dei cisticerchi endoculari. *Nuovo metodo di cura Boll d Ocul*
- Barletta 1931 : Un cas de cysticerque sous conjonctival. *Boll Oc* 10 733
- Barsan 1928 : Cysticerque intra oculaire migration secondaire dans la chambre anterieure. *Arch Ophl* 45 694-699
- Bauer C 1940 : Un cas de cysticerque intra oculaire. *An Soc Mex Ofl y ORL* II 299
- Beirasgarcia A 1949 : Cysticerque dans le vitré. *Arch Soc Ophl Hisp Amer* 9 1117-1146
- Bentascaria A 1950 : Cisticerco en el vitreo. *Arch Soc Oflal Hisp Amer* 10 4 786-791
- Belfort M 1936 : Les alterations oculaires par cysticerque sous-retinien. *Rev Sud Amer OVO y Cir Veur* 11 233-243
- Bellomio S 1939 : Su un caso di cisticerco oculare a sede insolita. *Riv Ital Tracoma* 11 2 97-102
- Berardinus (de) 1899 : Contributo anatomo-patologico e clinico su cisticerchi endoculari. *An di Ott* 28 349
- Bevacqua R and Musini A 1949 : Osservazioni su di un caso di cisticerco oculare. *Atti Soc Ofl Ital* 11 429-433
- Bietti G B 1936 : Su di un singolare caso di cisticerco vitreale da passaggio della tenia in camera anteriore. *Boll Oc* 35 5 393-396
- Bock J 1944 : Cysticerque sous retinien. *Bull Soc Ophl Vienne* 89
- Boronova N 1948 : Cysticerque sous la conjonctive bulbaire. *Let Ofl* 27 1 43-46
- Bruck A 1935 : The applicability of the Krönlein operation for the removal of cysticerque of the posterior half of the eye. *Arch of Ophl* 13 6 1042-1050
- Burnier P 1928 : Cysticerco-ocular. *Bra il Med* 42 1424
- Burnier I 1936 : Nou eau cas de cysticerque intra-oculaire. *Ass Med Inst P Burnier oct*
- Burnier P and Sales 1935 : Inst Ienido Burnier. 4 131
- Bursuk G 1946 : Subconjunctival cysticercois. *Testa Ofl* 25 40
- Busacca A 1949 : Sur la couleur verdâtre ou irisée du cysticerque intra vitreen. *Ophthalmologica* 117 6 347-348
- Butuc S Harnagea E Mocanu M Horn B 1959 : Cysticerque sous-retinien. *Soc Sc Med Roum Sec Ophthal Jassy* 23 avril
- Cambier I 1937 : Presentation d'une malade atteinte de cysticercoose generale lusee. *Soc Clin Hop Bruxelles* 18 dec
- Cantino (Messine) 1935 : Considerations sur le cysticerque de la conjonctive. *An di Ott e Clin Oc LXXXI* 11 843-854
- Cantino 1946 : Contribution au traitement chirurgical du cysticerque sous retinien. *Riv Ital d Ottal* 15 5-6 165 181
- Carboni 1926 : Cysticerque conjonctival 64
- Charamis J 1930 : La cysticercoose oculaire en Grèce. *Bull Soc Hel Ophl* 18 2 182-185
- Charamis J 1930 : Deux cas d'extraction du cysticerque du vitre. *Bull Soc Hel Ophl* 18 453-455
- Charamis J 1930 : Ablation d'un cysticerque intra-oculaire. *Bull Soc Hel Ophl* 18 146
- Charamis J 1930 : La cysticercoose oculaire en Grèce. *Bull Soc Hel Ophl* 18 2 182 185

- Charamis, J 1951 'Cysticerque intra oculaire' *Bull Soc Hel Opt* 19, 2, 2-3
- Charamis, J 1955 'Cysticerque intra oculaire' *Bull Soc Hel Opt* 23, 290-91
- Charamis, J 1956 'Sobre la cisticercosis ocular' *Cours Int Opt Barraquer*, 169-179
- Charamis, J 1960 'Extraction d'un cysticerque du corps vitré' Film (muet coul 15) *Cong Soc Europ Opt Athènes*, 18-22 avril
- Cockburn, C 1946 'Cysticerque oculaire' 'Un cas de parasite intra vitreux' *Brit J Ophthalm* 30, 2, 65-74
- Contino 1935 *An di Ott* 63, 843
- Cosmettatos, G. F. and Anargyros, F. 1924 'Cysticerque du corps vitre' 'Apparition de l'éosinophilie après injections sous conjonctivales de chlorure de sodium' *Arch Opt* 41, 558-566
- Cosmettatos, G. F. 1905 'Cysticerque sous conjonctival' *In Oc* 263
- Cosmettatos, G. F. 1936 'De la fréquence du cysticerque en Grèce' *Congres Int de Path Exp Athènes*
- Cosmettatos, G. F. 1936 'Cysticerque du vitre' *Bull Soc Hel Opt* 212
- Cosmettatos, G. F. 1947 'Cysticerque sous rétiniens' *Bull Soc Hel Opt* 14, 209
- Cuivert 1842 *An Oc* 6, 271
- Cuvier, E. Esanu, Popesco, Jasi, I. 1959 'State papillaire bilatérale dans un cas de cysticercose généralisée' 'Considérations thérapeutiques' *Oftalmologica* 33, 265-270
- De Lapersonne and Monthus 1907 'Cysticerque de l'orbite' *Soc O\ de Paris* juillet
- De Vincentitis 1894 'Lavor della Clin Ocul di Napoli' 96
- Djacos, C. Rangab, N. 1953 'Cysticerque du corps vitre' *Bull Soc Hel Opt* 21, 16
- Djacos, C. Zoides, C. 1958 'Cysticerque endo hyaloidien' *Soc Hel Opt* 20 mai
- Dubois Poulsen 1956 'Reproduction expérimentale du ressaut de Ronne et du scotome de Bjerrum' *In Oc (Paris)* 189, 1, 37-52
- Dubois Poulsen, Plessier, P. and Benan 1953 'Un cas de cysticercose de la papille' *Bull Soc Opt Fr* 4, 359-362
- Dufour and Gonin 1906 *Encef Fr d Opt*
- Elschnig 1925 'Zysticercus im Glaskörper und Extraction mittels Ansaugen' *Klin Wbl Augenhk* 75, 130
- Epstein, E. 1948 'Intra ocular cysticercosis' 'Report of a case' *South Afr Med J* 22, 19, 625-626
- Estéban, M. 1946 'Cysticerque sous rétiniens' *Soc Opt Madrid* 25 janvier
- Estling 1839 *An Oc* 2, 72
- Fornes, Peris, Enrique 1944 'Histopathology of an eye affected with cysticercus' *Arch de la Soc Opt Hisp Amer* 4, 98-105
- Fuch 1877 *Klin Wbl Augenhk* 15, 396
- Gabrielides 1921 'Conjonctivite et cysticerque cellulosa' *In Des conjonctivites*
- Gaiata Nieto, A., Tribin Piedrahita, A. 1957 'Cysticercus in vitreous cavity' *Im J Ophthalm* 44, 819-820
- Galeazzi 1947 'Extraction d'un cysticerque sous rétiniens vivant' *Soc Opt Lombard séance du 19 mars 1946 R. Innales* 180, 333
- Galeazzi, C. 1949 'Ulteriore contributo alla diagnosi ed alla terapia chirurgica del cisticercos sottoretinico' *Soc Ofal Lombarda* 19 mars 1949 *Atti Soc Ofal Ital* 11, 355-359
- Gallemaerts 1897 *Bull Ac Reg de Med Belge*

- Gallemaerts 1919 *An Oc* 156 124
- Gemolotto G 1955 Contributo alla terapia chirurgica dell'cisticerco endoculare
Arch Ottal 59 9-10 363-375
- Georgiades G 1952 Cysticerque sous retinien a symptomatologie rare : *Arch Soc Opt* *Grec du Nord* 11 112-124
- Ginzburg 1928 *Klin Mbl Augenbk* 80 357
- Giuffrè V 1959 Un caso di cisticerco sotto congiuntivale : *Acad Sc Med Palermo* 19-7-1958 in *J. Ital di Oft* 12 2 124-131
- Goerger G 1956 Sur un cas de cisticerose intra-oculaire *An Oc* 189 12 908-992
- Graue F 1951 Un caso de cisticerco en la camera anterior *Bull Hosp Oft* *Ntra Sra de la Luz* 5 11-19
- Grignolo 1926 Le cysticerque endoculaire *Revue Generale Bull Oc* 379
- Guljakov M F 1936 A case of cysticercus in the anterior chamber *Sov Vest Ophth* 9 4 512
- Guyot 1903 Cysticerque de l'oeil (retro cristallinien) *La Clinique Ophth* 7
- Hadus P 1951 Cysticerque du corps vitré *Bull Soc Hel Ophth* 19 2 4
- Halbertsma K 1951 Cysticercus subretinalis *Ophthalmologica* 122 119-123
- Hartmann 1947 Entfernung eines lebenden Cysticercus cellulosae (Blasenwurm) aus der vorderen Augenkammer *Klin Mbl Augenbk* 112 4 333-336
- Hestley J 1957 Cisticerco subretiniano en ambos ojos : Su extracción *An Soc Mex Oft* 30 1 36-43
- Hirano N (Moukden) 1938 Cysticercus cellulosae hominis dans les muscles de l'oeil et de l'orbite *Acta SO Japon* 42 4 561
- Hirschler 1858 *Arch Of Ophth* 4 113
- Kantor D V 1959 Methode pour l'extraction d'un cysticerque du corps vitre de l'oeil *Vest Oftal* 6 45-46
- Katsourakis N 1947 Sur un cas d'ablation de cysticerque du corps vitre *Bull Soc Hel Ophth* 14 1 33-36
- Katsourakis N 1957 Ablation d'un cysticerque intra oculaire *Soc Hel Ophth* 1 8-10
- Katsourakis N 1954 Presentation d'un cysticerque extrait *Bull Soc Ophth Hel* 22 5
- Katsourakis N 1953 Cysticerque intra orbitaire *Bull Soc Hel Ophth* 21 4
- Kipp 1816 *Cong Int Ophth New York*
- Kries 1818 *Arch of Ophth* 24 148
- Krug H J 1957 Ocular cysticercus *Highlights Ophth* 2 1 92-94
- Krug 1867 Extraction d'un cysticerque de la chambre anterieure *Klin Mbl Augenbk* 5 59
- Krutova 1940 Un cas de cysticerque sous-retinien pres de la macula *Vest Oft* 17 1-2 146
- Lech Junior 1949 Cisticerose ocular *Arg Inst Pendo Burnier* 8 13-64
- Lech Junior 1949 Ocular cysticercosis *Am J Ophth* 32 4 523-549
- Lewitsk M 1935 uber den Cysticercus intra-ocularis *Z Augenbk* 86 5 6 300-322
- Lieto-Vollaro 1928 Extraction d'un cysticerque vivant situe sous la retine, près du nerf optique avec conservation definitive de la vision et du champ visuel *Bull Oc* 1013-1031
- Liao-Ning S Y 1949 Cysticercus in the external rectus of left eye *National Med J Ch* 35 614

- Liu Ing Chi 1957 *Chin J Ophth* 7, 262
- Lotin 1928 *Russ O J* 8, 186
- Loughena 1946 Deux cas de cysticercose intra oculaire. *Re di Oft* 1, 94-109
- Mackenzi 1851 *An de O* 25, 60
- Makrocki 1883 *Ann Mbl Augenhk* 21, 329
- Malbrán, J 1949 Cisticerco en el cuerpo vitreo *Arch Oft Bu nos Aires* 24 21-33
- Marcos Villa L 1950 Sobre un caso de cisticerco intra ocular *An Casa Salud Valdecilla (Santander)* 11, 88-89
- Marín Amat Marín Inciso 1918 Cisticerco del vitreo *Soc Oftal Hsp Am* 639
- Marquez and Pittaluga 1915 *Arch Ophth Hsp Am* 15 349
- Matawaly N 1951 La cysticercose cerebrale et oculo cerebrale *Re Oto-neuro-Ophth* 23 1 15-24
- Mattos 1936 Intra ocular lesions in subretinal cysticercus *Act Oto-neuro-Ophth* 11, 235
- Melnowski W H 1947 Cysticercosis of the eye *Trans Ophth Soc U S* 67, 229-239
- Mende 1865 Cysticerque dans la chambre antérieure *Arch f lug* 5 59
- Menestrina 1926 Cysticerque intra oculaire (sous retinen) *Boll Oc* 805
- Meyer 1893 *Revue generale d Ophth* 157
- Meyerson L Pienaar B T 1961 Intra ocular cysticercus *Brit J Ophth* 45, 148-149
- Michail D 1935 La cysticercose en Roumanie *In Oc* 172 5 385-402
- Milosevic B and Blagojevic, M 1953 The surgical treatment of intra ocular cysticercosis *Srpski Arch* 3
- Milosevic B and Blagojevic M 1954 Traitement chirurgical de la cysticercose intra oculaire *Srpski Arch* 3 364-371
- Mitvalsky 1893 Du cysticerque oculaire en Bohemie *Zentr f lug* 198
- Miron M S Piscu M Meadu A 1957 Cysticerque intra-oculaire extrait avec recuperation de l'acuite visuelle *Oftalmologica* 2 244-247
- Missiroli G 1949 Considerazioni cliniche sull estrazione del cisticerco sottoretinico con particolare riguardo agli esiti a distanza *Boll Oc* 28 12 705-726
- Morton and Coas 1906 *T O S* 26 145
- Motais and Borel 1927 Un cas de laderie oculaire *Bull Soc Med et Chir d Indochine* 5 447
- Moutinho H 1960 Cisticercose ocular *Soc Cienc Med Lisbon* 121 5 6 485-499
- Moutinho H and Lacerda F 1944-45 Cysticercose de la retine *Boll Soc Port Oft* 147
- Muller H K 1951 Ueber die Bedeutung von Augenveränderungen für die Diagnose der Zystinkrankheit im Kindesalter *Ann Mbl Augenhk* 119 2 205
- Neumann 1831 *Rust's Mag* 33 529
- Pacurariu I Pacurariu L Margesco F Ghidra E 1958 La cysticercose intra oculaire à la Clinique Ophtalmologique de Cluj *Oftalmologica* 3-4 315 320
- Palomar Collado I Palomar Petit F 1960 Tumores cerebrales y signo de Argyll Robertson *Arch Oft Hsp Am* 20 6 470-477
- Pascheff C 1908 Cysticerque calcifié de l'orbite *Arch Ophth juillet août* 518
- Pascheff C 1936 Pseudo tumeurs parasitaires de l'orbite *Arch Ophth* 53 657

- Paula Santos B 1938 Photographic documentation of a cysticercus in the vitreous
Arg Brasileiros de Oft 1 174
- Pavia and Durando 1933 *Rev Oto-Neuro-Ophth* 8 394
- Pavise Z 1952 Traitement operatoire d'un cysticerque intra-oculaire *Med Arch Saragosa* 6 1 25-27
- Payrau and Martin Sibille Y 1951 Deux cas de cysticerose retinienne *Soc Med Med Fr* 12 juillet
- Pedico O 1947 Cysticerose de la cavite orbitaire gauche *Rass Ital Ott* 16 3-4 149-165
- Penido Burnier and Monteiro Sales 1935 Cisticerco de vidro simulando glioma
Arg Inst Penido Burnier 4 1-2 131-134
- Peroncio 1819 *An Ottal* 8
- Pintos Castro C 1959 Sobre un caso de cisticerco de la retina curado espontaneamente *Arch Soc Oft Hisp Am* 19 1 19-89
- Prager 1832 *Wien Hl Mon* 5 209
- Puig Solanes M 1950 Manorama actual de la parasitologia ocular en America
An Soc Mex Oft 24 1 1-14
- Puig Solanes and Vergara Note acerca de la cirugia del cisticerco libre in el vitreo *Acta 7 Ass de cirurgianos*
- Queiroz L S 1945 Cysticerose oculaire *Arg Inst Penido Burnier* 7 129-150
- Radnot M 1950 Zystizekus in beiden Augen mit anatomischem Befund *Alin Ubl Lgenhk* 116 2 206-208
- Ramirez A and Verastegui P 1951 El campo visual en la cisticercosis cerebral
An Soc Mex Oft 25 4 265-273
- Ramirez A and Verastegui P 1952 Alteraciones neuro-oftalmologicas en la cisticercosis encefalica *IIe Cong Panam Oft Mexico 1952 Memorias Mexico* 163-168
- Rapaparda D 1961 Rara neoformazione retinica *Atrocioma retinico Minerva Oft (Torino)* 3 1 19-22
- Ravertino E (29-6-1949) Methode per la estrazione di cisticerco dal vitreo con conservazione del bulbo *Soc Oft Lombarda*
- Ravertino E 1953 Nouvelle methode pour l'extraction du cysticerque dans le vitre *Bull Soc Belge Ophth* 104 311
- Remble 1907 *Ophth Rec* 26 20
- Reynolds 1874 *American Practitioner* 336
- Ridley H Metazoan diseases of the eye *Int Course Ophth Barraquet Barcelona* (6 sept 1 oct)
- Robinson 1886 Un cas de cysticerose de la chambre anterieure *Westnich Ophth*
- Robles G 1952 Consideraciones acerca de la cisticercosis cerebral *IIe Cong Pan m Oft Mexico 1952 in Memoria Mexico* 139-148
- Rochat C F 1946 Parasites animaux *Soc Neerl d Ophth* 15 VI
- Rodriguez Lopez C 1955 Un caso de cisticerco en vitreo *Arch Soc Oft Hisp Am* 15 10 1167-1174
- Rohmer 1906 *Encycl Fr Ophth*
- Rosenblum M E 1934-1936 Nos derniers cysticercues *West Ophth* 1938 12 3 34-356
- Rosenzweig M 1930 Cysticercus in the subcutaneous fat of the lid *Westnik Oft* 13 2 0
- Roussodimos C 1944 Sur le cysticerque intra-oculaire *These Doct Med Athenes*

- Saenz Canales J 1945 The vitreous body in some ocular localizations of the cysticercus *An de la Soc Mex de Oft* 20 55
- Saenz Canales J 1945 La mobilite des cysticerques intra-oculaires ' *tr lux Para evitar la Ceg Mexico*, 3 31
- Saenz Canales J 1950 Estado actual del problema de la cisticercosis ocular ' *In Soc Mex Oft* 24, 1, 30-52
- Saenz Canales, J 1952 Cisticercosis intra ocular *Cong Pan Am Oft Mexico* 1951, *Mem Mexico* 1 149-162
- Sales Monteiro 1934 Le diagnostic de la cysticercose humaine. *Arch Inst Penido Burnier* 3 183-196
- Sanchez Bulnes L Iloies Hintz A 1960 Presentacion de dos casos clinicos de cisticercos libres en vitreo con tratamiento quirurgico. *Film sonore Cong. Mex Oft Merida* 6-10 marzo de
- Sanchez Mosquera, M 1947 Considerations sur un cas de cysticercose endoculaire ' *Arch Soc Oft Hisp Am* 7 3, 234
- Sanchez Mosquera M 1950 Aportacion a la casuistica de la cisticercosis endocul. Consideraciones sobre un nuevo caso *Soc Oft Hisp Am* 10, 8 771-185
- Sere De S — Laplane L Simber M 1958 Cysticercose opto chiasmatiche. *Bull Soc Med Hop* 1202
- Sgrosso 1891-93 Lavori della Clin Oc de Napoli III
- Shamis E P 1948 Intra ocular cysticercus in combination with the cysticercus of the brain *Test Oft* 27 6 34-35
- Shih Fan T 1959 Cysticercose oculaire *Chin J Ophth* 9 7 429 +32
- Shu Yuan L 1949 Cysticerque du muscle droit lateral gauche *Nat Med J China* 35 614
- Sie Boen Lian 1960 Tropical Ophthalmology in Indonesia and adjacent countries *Idianc Ophth* 10 49-165
- Silva R 1928 Surgical technique for the removal of subretinal cysticercus. *Am J Ophth* 11 11 867-875
- Silva R 1925 Nota acerca del tratamiento clinico de los cysticercos del vitreo *Gas. Med Mexico* 4 427
- Siva Reddy P 1960 Intra ocular cysticercose Report of three cases *Proc All India Ophth Soc* 17 219-222
- Sole Sagarra J 1949 Cysticercose cerebrale avec symptomatologie ophtalmologique importante *Re Esp Oto Neuro Oft Neurocir* 11 8 43 303-306
- Sole Sagarra J 1949 Cisticercosis cerebral con sintomatologia predominante oftalmologica *Asia Mexico* 4 39 2446
- Spanic A 1936 Contribution a l etude du cysticerque intra oculaire *Lyon Vjesn* 58 470-472
- Spanopoulos A 1946 Cysticerque du corps vitre *Bull Soc Hell Opht* 3
- Stepien L and Chorobski J 1949 Cysticercosis cerebri and its operative treatment *Arch Of Neurol* 61 499-527
- Suarez Villafranca M R 1953 Cisticercos macular y retinitis exudativa *Soc Oft Hisp Am* 13 1 348-356
- Swett, W F 1949 Cysticerque du vitre *Am J Ophth* 32 4 574-577
- Szekler R 1949 Cysticerque sous retinien dans la région maculaire *Lyon Vjesn Zagreb* 71 2 15-50
- Talkousky S 1952 Oftalmogelmintozi (Moscou)
- Tarapore, R Sumy T V Dutta B H 1957 A case of cysticercus cellulosae stage of the retrobulbar region *J All India Ophth Soc* 5 3 72

Canada

Blasett Terence Henry
 Best Ray Colding
 Cowan Robert F
 Ellen A J
 Elliot Alfred John ton
 Gillan James Graham
 Ingham George A B
 Julien Paul Etienne
 Laws H Wyatt
 Leong Saw Taik
 Lewison Edward
 Locke Arthur Claude

Longmotto Michael Bamford
 MacDonald Alexander Edward
 McDonald James Harold
 Macrae Harry
 Mallek Howard
 Marshall Mark R
 McLean John Archibald
 Pelletier G E
 Sheridan Bernard Benjamin
 Smart Robert F
 Wior George A
 Wolstein Edward

Ceylon

Lararajasingam Ramechandra

Viswalingam A.

Chile

Mehech Michael H
 Villaseca Alfredo

Wynanki Ramon

Colombia

Bariauer Jo.e Ignacio

Cuba

Martinez Martorell J

Czechoslovakia

Dienstbier Emil

Vanysek Jan

Denmark

Barfoed Emil

Boberg Ans Joru

Ethiopia

Dikrosh Dikar

Finland

Vantaa Yrjo L
 Forsius Henrik Runar
 Junola P V Kaless
 Kataisto Martti

Löfgren Signe Ingrid
 Terho Erkki
 Vainio-Mattila Birgitta Cecilia (Mrs)
 Wutfooth Kurti Anna Katarina

France

Archaï Roger
 Artigues Francois
 Balliet Jean Pierre
 Barl Jean
 Berand Robert
 Berest Jean
 Billautet

Billaudet Mrs
 Blanc Henry
 Bonamour Georges
 Boulard Louis
 Bourret Leon
 Buss Alfred
 Bronner Albert

- Teale 1966 R L opht Hosp Reponds 5 318-320
- Tertian 1904 Cysticerque sous-conjonctival *Arch Ophth* 433
- Tita C 1934 Sur un cas de cysticerque sous-conjonctival *Boll di Oc* 12 1112
- Toulant P F 1939 *Traité d Ophth*
- Toulant P F Larmande A M 1935 Parasitologie oculaire Les Helminthiases
Engel Med Chir Ophth 21420 A 10-C 10
- Trantas N G 1936 Sur un cas de cysticerque sous retinien opere avec succès
Soc Hell Ophth 97
- Trantas N G (10 mars 1936) Cysticerque sous retinien opere avec succès
Soc Hell Ophth
- Trestel 1885 *Arch f Aug* 15 258
- Tso-Chen Te 1837 Intra ocular cysticercosis *Chinese M J* 51 545-548
- Urrets-Zavalía A and Auqu岸 M H (de) 1940 Considerations on a case of
subretinal cysticercus *Arch de Oft de Buenos Aires* 15 fev 47
- Vancea P Onofrei T 1960 Cysticerque sous-conjonctival du cul de sac infé-
rieur *Ophthalmologica* 140 4 237-241
- Vaz G 1917 Trois cas de cysticerque intra-oculaire *Boll Soc Portug Oft* 8
13-16
- Velissaropoulos P 1933 Un cas de cysticerque intra oculaire *Soc Hell Ophth*
Bull Soc Hell Ophth 21 4
- Velissaropoulos P 1936 Cysticerque sous conjonctival *Bull Soc Hell Ophth* 24
211 213
- Versategui Lopez P 1933 Les alterations ophtalmoscopiques dans la cysticercose
de l'encéphale *An Soc Iser Oft* 1937 26 298-304 *Zbl Ophth* 59 7 377
- Vesely I 1960 Durch Zysticercus bedingte doppelseitige Netzhautabhebung
Ophthalmologica 140 1 36-40
- Vissakapatam S 1937 Intra ocular cysticercosis Report of three cases *Proc*
All India Ophth Soc 17 219-222
- Von Graefe 1866 *Arch Ophth* 12 174
- Von Graefe 1866 *Arch Ophth* 15 2 194
- Vospien 1911 Thèse
- Vrabec 1948 Contribution à l'étude de la genèse des kystes libres intra-oculaires
Ophthalmologica 116 129
- Walker 1896 Cysticerque de la conjonctive *T O S* 16 47
- Weve H 1931 Un cas de cysticerque intra-oculaire bilatéral Guérison spontanée
à droite Guérison par galvano-cautérisation à gauche *Klin Mbl Aug* 87
597
- Wilder H C — Bickerton J H 1935 Organisms identified in inflammatory
lesions of eyes in the registry of ophthalmic pathology *Arch of Ophth* 53 375-384
- Windsor J 1869 Un cas de cysticerque de la chambre antérieure *Ophth Hosp*
Repts 14 322 324
- Wolfli E 1918 Einige Bemerkungen zum Vorkommen des Cysticercus cellulosae
Schwe Ophth Ges Basel 1937 *Ain Mbl Augenht* 100 473
- Yamaga I 1938 Ueber experimentelle Untersuchungen von Cysticercus fascio-
laris in der vorderen Augen kammer des Kaninchens *Flm Mbl Augenht* 100
434-434
- Zographos A — Rodopoulos C 1936 Cysticerque choroidien *Soc Hell Ophth*
10 — *An Oc* 1938 175 2 181
- Voir en outre parmi les articles généraux ceux de
Abdulaev

Berlin T VI p 686

Duke Elder T III, p 3445

Lagrange F T II pp 171-181-189-195-543-547

Ridley H p 290

Toulant P pp 724-727

Toulant P and Larmande A 21 420 A 10

COENUROSE OCULAIRE

Boase, A J 1956 Coenuruscyst of the eye *Brit J Ophth* 40 183-185

Epstein R Proctor N and Heinz 1959 Intraocular coenurus infestation
S Afr Med J 33 603-604

Wainwright 1957 Coenurus cerebralis and racemosus cyst of brain *J Path Bact* 73 347-354

DISTOMATOSES OCULAIRES

Dor Entozoaires du cristallin *Encyclopédie d Ophth*, T III, 281

Gescheidt 1883 Die Entozoen des Auges *Zeitschr f Ophth* III, 405

Grief 1905 Neues über Parasiten der Linse Bericht über die 32 Versam der
Deut Ophth Ges Heidelberg 77

Halmý K 1959 Paragonimiasis retrobulbaris *Semes et* 96 3 133-136

Lavagna 1914 Contribution à la parasitologie oculaire Distomatoses du sac
lacrimal *Arch Otolaryng* 1 147

Leuckhart 1861 Des parasites du cristallin de l'homme *Klin Wch Anzeig*

Nordmann A 1832 Mikr Beiträge zur Naturgeschichte der wirbellosen Tiere,
I 9

Snemori 1920 The migration of Distoma of the lung into the lids and Orbit
Nippongink

Von Ammon 1833 *Zeitschr f Ophth* 3 70

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Da Silva p 256

Elliot p 102

Lagrange F T I p 591-598

Laignier Terrasse p 110-113

Toulant P p 731-732

Toulant P and Larmande A 21-420 A 10 p 10

Ward p 9279

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE VESICALE

Abdel Fattah Mostapha M 1956 Schistosomiasis of the conjunctiva *Bull
Ophth Soc Egypt* 49 120-124

Badir G 1946 Schistosomiasis of conjunctiva *Brit J Ophth* 30 215-221

- Cortato de Noronha R 1947 L'ophtalmie par hemorrhagie du sinus frontal et hématorne retro bulbaire *Bull Soc Opht de France* 409
- Diamantis 1927 *Bull Soc Roy Med Egypte* 28 224
- Kamel A 1943 Schistosomiasis (Bilharziasis) of the conjunctiva *Bull Soc Opht Egypte* 36 96-103
- Naim A 1948 Bilharzial limbal tumor *Bull Soc Opht Egypt* 41 99-101
- Salvati 1928 *Rev Oft Orient* 19
- Sohby Bey 1928 La Bilharziose palpebro-conjonctivale *An Oc* 165 675-684
- Wilson 1933 Schistosomiasis of the conjunctiva *Glas Ophth Lun Rep* 8 79-82

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

- Attiah p 369
- Da Silva p 254
- Duke Elder S T II p 1670 et T V p 4924 et 5472
- El Tobgy and Wilson
- Laugier Terrasse P pp 105-108
- Ridley H p 288
- Toulant P pp 731-732
- Toulant P and Larmande A 21 420 A10 p 10
- Walsh p 537
- Ward ■ 9779

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE

- Cecchetto 1931 Le premier cas de Schistosoma mansoni rencontre en Europe avec graves complications oculaires *An di Ott* 59 155
- Machado N 1956 Schistosomiasis mansoni en Ophtalmologie *Jan Am Cong Opht Santiago* 18/1 38

Voir en outre parmi les articles generaux ceux de

- Ridley p 288
- Ruata ■ 100
- Toulant P pp 731-732
- Toulant P and Larmande A 21 420 A10 p 10
- Walsh p 537

SPARGANOSE OCULAIRE

- Baer J 1945 La sparganose oculaire *Acta Tropica* 2 155-157
- Casaux J 1927 A propos d'un nouveau cas de sparganose oculaire *Bull Soc Med Chir de l'Indochine* 5 231-238
- Collin L 1926 Au sujet de la sparganose oculaire *Bull Soc Med Chir de l'Indochine* 13 608
- Collin L 1930 La sparganose oculaire en Annam *Bull Soc Fr Opht* 43 375-403
- Cornet F 1933 Traitement des sparganoses *Bull Soc Med Chir de l'Indochine* 45

- Cornet, E 1938 'Une nouvelle methode (injections intra veineuses de narsphe numine) et les autres methodes de traitement de la sparganose oculaire' *Rev Med Franç d Extreme Orient* 16 151-153
- Degorce 1923 'Un cas de sparganose de la paupière inférieure' *Bull Soc Med Chir de l Indochine* 10 227
- Evanno C 1927 'Contribution a l etude de sparganum mansonii de dibothriocephalus mansonii et de la pathogenie de la sparganose oculaire' *Thèse Doctorat veterinaire Paris*
- Evanno C 1933 'Les sparganoses animales et la sparganose oculaire en Indochine' *Bull Soc Med Chir de l Indochine* 11 425
- Guide and Rongier 1915 'Sparganose oculaire en Annam' *Bull Soc Med Chir de l Indochine*, 6
- Gilliard H 1946 'La sparganose oculaire' *Bull Acad de Med* 130 374-376
- Houdemer E Dodero and Cornet E 1931 'Les sparganoses animales oculaires en Indochine et la Sparganose' *An Oc* 171 311-338
- Hsu S 1944 'Ocular sparganosis' *Chinese M J (Chenot ed)*, 52 A 107-108
- Joyeux C — Houdemer E and Baer J 1932 'Etiologie de la sparganose oculaire' *Marseille Med* 1 405-409
- Joyeux C Houdemer E and Baer J 1934 'Recherches sur la biologie des sparganoses et l etiologie de la sparganose oculaire' *Bull Soc Path Exot* 27, 70-78
- Joyeux C Fouong Cam Cong and Nguyen Xuan Nguyen 1939 'La Sparganose oculaire au Tonkin' *Rev Med Franç d Extreme Orient* 17 27-46
- Keller 1937 'Note sur une nouvelle methode de traitement de la sparganose oculaire' *Arch Ophl* 1937 1 779-790 et *Bull Soc Med Chir de l Indochine* 15 524-536
- Lutz Hermann 1930 'Case of ocular Sparganosis' *Arch f Schif u Trop H*, 34 398
- Motais F 1920 'La sparganose oculaire en Annam' *Bull Soc Path Exot* 1920 13 215 et *in O* 83 127
- Motais F 1921 'La sparganose oculaire' *Arch Ophl* 38 686
- Motais F 1929 'Considerations sur la pathogenie de la sparganose oculaire' *Bull Soc Med Chir de l Indochine* 7 363
- Motais F 1931 'Pathogenie de la localisation oculaire du sparganum mansonii' *Bull Soc Path Exot* 24 915-919
- Naritomi C 1932 'Ocular localisation of Sparganum Mansonii — a case' *Tai wan Igakkai Zasshi* 31 83
- Phung Ngoc Tue 1934/35 'Contribution à l etude de la sparganose oculaire en Indochine' *Thèse Bordeaux*
- Shen Y 1950 'La parasitose oculaire due au sparganum mansonii (en chinois)' *Nat Med J China* 36 351-352
- Ton That Hoat 1938 'Contribution à l etude de la sparganose oculaire en Indochine' *Thèse Hanoi*
- Voir, en outre parmi les articles generaux ceux de
- Da Silva p 256
- Elliot pp 104-105
- Joyeux C and Sicc A pp 304-307
- Laignier Terrasse pp 117-131
- Ridley H p 288
- Ruata pp 88-91

Toulant P pp 727-731

Toulant P and Larmande A 21420 A10 p 8-9

PHILOPH TALMOSE OCULAIRE

Dusanka A and Bilimoriad 1938 On a infection of a human eye with Philoph talmus sp in Ceylon *J Helminth* 12 5 602

Markovic A 1939 Der erste Fall von Philophthalmose beim Menschen *Graefes Arch Ophth* 140 3 515

Voir en outre parmi les articles generaux

Da Silva p 256

TRICHINOSE OCULAIRE

Bassen E 1934 Discussion de la communication du Dr Gould *Arch of Ophth* 52 645

Ben Witt Key 1928 A case of trichinosis with exophthalmia *Tr Am Ophth Soc* 26 87-97 et *Am J Ophth* 12 178

Croll M and L 1932 Ocular manifestations of trichinosis *Am J Ophth* 35 7 985-992

Diban A 1933 Complication oculaires de la trichinose *Sov West Ophth* 3 228

Edwards J 1954 The ocular manifestations of trichinosis *Trans Ophth Soc UK* 74 493-497

Gould S 1934 The eye and the orbit in trichinosis *Arch of Ophth* 52 4 645-648

Herrenschwand R 1927 Ueber die Beteiligung des Augapfels an der Trichinellen Einwanderung bei menschlicher Trichinose *Graefes Arch f Ophth* 119 374 385

Hickling 1931 Oedema round the eyes caused by *Trichina spiralis* *Roy West Ophth Hosp*

Klemanska K 1934 Trichinose oculaire *Alin Ocna* 22 1 57-60

Lehrfeld L and Bressacher C 1940 A case of Trichinosis presenting chemosis of the bulbar conjunctiva *Jama* 115 1794

Maurer 1871 *Deut A f Kl Med* 8 378

Mildenberger 1949 Augenbefunde bei Trichinose *Alin Mbl Augenhk* 114 91

Perose and Butt 1945 *Cal f and West Med* 62 174

Polodski I 1934 Trichine comme facteur etiological de névrite optique *S: Lustm Ophth* 4 476

Pratt 1915 Trichinosis simulating frontal sinusitis *JAMA* 65 1277

Schmidt 1914 Ueber Augenveränderungen bei Trichinose *Alin Mbl Augenhk* 110 73-79

Schoop (Von) G, Lieb W A, Lamina J and Hiernusch 1961 Die parasiten des Auges *Alin Mbl Augenhk* 129 433-465

Thomas J and Ward Cooper 1924 Trichinosis with predominant symptoms referable to eyes and frontal sinuses *Am J Ophth* 7 511-512

Triandaf E and Vitulescu 1936 Manifestations oculaires dans la trichinose *Arch d Ophth* 53 47-51

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter R p 861

Da Silva p 248

Duke Elder Tome V', p 4786 p 4919 et pp 5471-5472

Groenouw — A V II, pp 534-545

Laignier Terrasse pp 35-40

Leland D and Carter, M Trichinosis and its ocular manifestations *JAMA* 1930, 95, 14 1420-1423

Tassman pp 396-397

Theodore and Schlossman p 166

Toulant, P pp 733-734

Toulant, P and Larmande, A f 21 420 B10 p 8 et 9

Walsh p 535

TOXOCAROSE OCULAIRE

Ashton, N 1960 Larval granulomatosis of the retina due to toxocara *Brit J Ophth*, 44 129-148

Benedict, W 1958 Nematode endophthalmitis *J Tennes Med Ass* 51/8, 328-330

Bourke G and Yeates F 1961 Blindness due to household pets *Toxocara canis* infestation *West J Aust*, 48/1 12-14

Calmettes and Deodati F *Toxocara canis* Communication personnelle (à paraître)

Carter R G 1958 Intraocular nematodiasis with special reference to *Toxocara canis* the dog ascarid as a causative agent in nematode endophthalmitis *Am J Ophth* 45, 853-869

Irvine, W C and Irvine A R Nematode endophthalmitis *Toxocara canis*

Nichols R 1956 The etiology of visceral larva migrans Diagnostic morphology of infective second stage *Toxocara* larvae *J of Parasit* 42 349-362

Wilder H 1950 Nematode endophthalmitis *Trans Am Ac Ophth* 55 99-109

Voir, en outre parmi les articles généraux ceux de

Kessel p 856

Woods p 1175

GNATHOSTOMOSE OCULAIRE

Chang E 1949 Uveitis of a Cantonese caused by *Gnathostoma spinigerum* (Owen 1836) *The Chinese Med J* 67 166-168

Chen H T 1949 A human ocular infection by *Gnathostoma* in China *J of Parasitology* 35 431-433

Daengsvang S 1949 Human *Gnathostomiasis* in Siam with reference to the method of prevention *J Parasitology* 35 116-121

Ho Gyi 1960 Intraocular *Gnathostomiasis* *Brit J of Ophth* 44 42-45

Lie Kian Joe Doc Neerl Indones Morb Trop 14 368

Mapleston P and Bhaduri N 1937 *Gnathostomiasis* in Human beings *Ind Med Gaz*, 72 713-715

Mukerji A and Bhaduri, N 1945 *Gnathostome* infection of the eye *Ind Med Gaz*, 80 126-128

Sen, K and Ghose N 1949 Ocular *Gnathostomiasis* *Brit J Ophth* 29 618-626

Witenberg G Jacoby J and Steckelmacher S 1950 A case of ocular Gnathostomiasis *Ophthalmologica* 119 114-122

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter p 861

Da Silva p 254

Ridley H p 289

Toulant P and Larmande A 21420 B10 p 7

THELAZIOSE OCULAIRE

Chang 1948 Examples of a small worm (*Thelazia callipaeda*) that infects the cornea of the eye *Nat Med J China* 34 45-46

Chen C 1954 *Chin J Opht* 4 466

Chun T 1957 *Chin J Opht* 7 227

Friedmann 1948 *Thelazia callipaeda* the oriental eye worm *Antiseptic* 45 620-626

Friedmann 1949 *Thelaziasis* der conjunctiva *Ophthalmologica* 118 193-204

Friedmann 1951 *Thelaziasis* der conjunctiva *Ophthalmologica* 122 252-254

Hosford G Stewart M and Sugarman E 1942 Eyeworm (*Thelazia californiensis*) infection in man *Arch of Opht* 27 1165-1170

Howard H J 1927 *Thelaziasis* of the eye and its annexa in man *Am J Opht* 10 807-809

Hsu 1933 On *Thelazia callipaeda* (Raillet et Henry 1910) infection in man and dog *Arch f Schiffs u Trop Hyg* 37 363-369

Kofoid and Williams 1935 The nematode *Thelazia californiensis* as a parasite of the eye of man in California *Arch of Opht* 13 176-180

Kofoid C Williams O and Veale N 1937 *Thelazia californiensis* a nematode eye worm of dog and man *Univ Calif Publ Zool* 41 225-234

Leiper R 1917 *Thelaziasis* in man A summary of recent reports on circumocular filariasis in Chinese literature with a note on the zoologic position of the parasite *Brit J Opht* 1 546

Liang S 1945 *Thelaziasis* of the conjunctiva *Chinese Med J Chengtu* 63 A 70-72

Nikata 1934 Examples of the parasite *Thelazia callipaeda* in humans in Korea *J Chosen Med Ass* 24 939-944

Raillet A and Henry A 1910 Nouvelles observations sur les *Thelazies* nématodes parasites de l'oeil *Compte rendu Soc Biol* 68 783-85

Selman 1953 A Korean case of infestation with *Thelazia callipaeda* with notes on human *Thelaziasis* *J of Parasitology* 39 669-670

Stuckey C 1917 Circumocular filariasis *China Med J* 31 99

Suzuki 1936 Ein Fall von *Thelazia callipaeda* (Raillet et Henry 1910) im menschlichen Auge *Icta Soc Opht Jap* 40 498-507

Trimble C 1917 Circumocular filariasis. *China Med J* 31 266

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter R p 863

Da Silva p 253

Filiot H pp 122-124

Laignet Terrasse pp 102-104

Ruata pp 92-93

Ridley, H p 288

Sie Boen Lan p 140

Toulant, P pp 734-735

Toulant P and Larmande, A f 21 420 B10 p 8

Toulant P and Medinger, F p 443

OXYSPIRUROSE OCULAIRE

Africa C and Garcia E 1936 A new nematode parasite (*Cherlospirura* sp) of the eye of man in Philippines *J Philippines M I*, 16 603-607

HABRONEMOSE OCULAIRE

Bull I 1922 Habronemic conjunctivitis in man producing a bung eye *Med J Australia* 2 499-500

FILARIOSE CONJONCTIVALE

Addario C 1885 Su di un nematode dell occhio umano *Ann di Ott* XVI, 2-3 134

Alessandrini G 1896 Nuevo caso di filaria conjunctivae *Boll e Soc Zool It I* VII 233

Aubaret and Margailan 1925 Filure sous conjonctivale *Soc Opht Paris* 107

Babudieri 1937 Un caso de filarisi nell uomo di filaria conjunctivae *Admna Riv di Paras* 1 53-66

Calmettes Tabarly and Pigassou 1947-48 Filariase autochtone sous palpebrale *J d Opht* 6-7 221-222

Charles E 1920 Removal of filaria form under the conjunctiva *Indian Med Ca* 55 379

Condorelli Francaviglia 1892 Filaria apapillo cephalae *La Spallanzani* XVI 199

Coutela Joyeux and Artigues 1933 Un nouveau cas de filaire de la conjonctive *Bull Soc Opht Paris* 350-363

Desportes C 1939-40 Filaria conjunctivae Addario parasite accidentel de l homme est un *Dirofilaria* *In de Paras* 17 380-404 et 515 532

Forbes J 1919 Filariæ infection in Macedonia *Lancet* 654

Grassi 1887 Filaria inermis *Central Bl f Bakt u Parasit* 1 617

Gupta H 1921 A case filarial cyst on the ye *Ind Med Ca*, LVI 339

Pace A 1897 Sopra un nuovo menatode *Giorn di Sci Nat ed Econ* II

Parodi S and Bonavia L 1920 Una filaria nell occhio umano in Argentina *Sem Med* 27 543

Skrjabin K I 1917 Loa extra ocularis nov sp parasite nouveau de l oeil de l homme *C R Soc Biol* LXXX 759

Villard 1923 Un cas de filure de la paupière supérieure d origine autochtone *Bull S O P* 94-96

Wirth A and Bevacqua R 1949 Cisti parassitaria dell orbita da filaria *Giorn Ital Oftal* 2 225-230

Yarr M 1889 Journ Trop Med 179

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Carter p 858

Da Silva p 252

Faust and Roussel p 475-476

Laignier Terrasse pp 95-98

Toulant P pp 739-740

Toulant P and Médinger F p 443

SETARIOSE OCULAIRE

Quadri 1858 in WARLOMONT *Cong Opht Bruxelles* 153

Sichel J in *Iconographie Ophtalmologique* p 707

Voir en outre parmi les articles généraux

Laignier Terrasse p 89

HIRUDINOSE OCULAIRE

Coburn 1911 *Opht Rec*

Kenel Ch 1946 Les sangsues l'hirudine leur application en Ophtalmologie
in *Oc* 179 296-305

Kuwahara Y 1903 Ueber lebende Hirudinen im Bindehautsack des menschlichen
Auges *Centralbl Prakt Augenheilk* 27 262-263

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Duke Elder T V p 4933

Elliot p 88

Gabrielides A p 311

MANIFESTATIONS OCULAIRES DU TAENIASIS

Davaine 1850 *Arch Gén de Med*

Despagnat 1885 Des troubles oculaires provoqués par les taenias *Rec d Opht*
281

Ia arelli 1889 *Rec d Opht*

Hensen 1918 Un cas d'atrophie du nerf optique par la toxine du taenia *Zeitschr*
f A 331

Lemaître J 1930 Kératite parenchymateuse due au taenia solium *Bull Soc*
Opht de France 7 584-585

Voir en outre parmi les articles généraux ceux de

Negre M p 727

Toth J

Toulant P pp 743 744

Toulant P and Larmande A f 21 420 C10 p 1

OXYUROSE OCULAIRE

- Gotz H 1927 Beiträge zur Kenntnis der Ueberempfindlichkeit IV Oxyuri-Allergie ' *Med Klin* 23 1791
- Morenas 1930 Coryza Spasmodique et crises conjonctivales, Reactions anaphylactiques dans l'Oxyurose *Lyon Med* 145 403-408
- Valles A 1953 Hemorragie retinienne paramaculaire dans un cas d'oxyurose intestinale ancienne ' *Bull Soc Opht De France*, 5, 542-543
- Voir en outre parmi les articles generaux ceux de
- Attiah p 367
- Carter, R p 864
- Da Silva p 246
- Druault Toufesco N pp 144-147
- Laignier Terrasse pp 19-20
- Laurell
- Negre, M p 727
- Toth, Z
- Toulant, P pp 743-744
- Toulant P and Larmande, A 21420 C10, p 1

ASCARIDIOSE OCULAIRE

Amatus Lusitanus

Curationum medicinarum centuriae Septem

- Breunler E 1907 Reizwirkung von Spulwurmsaft am menschlichen Auge *Arch f Aug*, 57, 69
- Bikker C — In Schieck and Bruckner Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (J Springer Ed 1932) T III 590-591
- Bogatova A V 1957 Un Ascaris sous la conjonctive *Vestn Oftal*, 3 49
- Calkoun F 1937 Intraocular invasion by the larva of the ascaris Report of a case with unusual complications *Arch of Opht* 18 6 963-970
- Chowdbury A Kean, B and Browne H 1960 Inoculation of Helminth eggs into animal eyes *Am J Path*, 14 2 222
- Conrads H and Heimmüller G 1959 Beitrag zur Genese des recidivierenden Lidödems bei Kindern *Klin Mbl Augenhl* 135 4 496-501
- Dobrovic D 1953 Ascarides in Ophthalmology *Bull Soc Opht Egypt*, 46 1, 341-351
- Dorff H 1912 Ueber Conjunctivitis durch Askeriden *Klin Mbl Augenhl* 1 670-684
- Drouet Thomas Herbeux et Faivre 1945 Hemorragies du vitre et ascaridiose Nouvelles hemorragies du vitre et nephrite consecutives à une intradermo-réaction à la toxine ascaridienne *Bull Mem Soc Med H'p Paris* 342
- Drouet Thomas Herbeux et Henry 1946 Origine parasitaire de certaines hemorragies du vitre *Bull Mem Soc Fr Opht* 59 247-256
- Drouet Thomas Cordier Algan 1949 Origine parasitaire de certaines hemorragies recidivantes du vitre *Bull Mem Soc Fr Opht* 62 250-253
- Galvez Montes J 1957 Afecções intra oculares de origem ascaridiana *Arch Soc Oft Hsp Amer* 17 12 1377-1381

France—(Contd.)

Burger
Bursaux Michael
Calmettes, L
Canque, Michael
Chavanne, Henri
Daumail, J
Dsse Deduit
Deswarte Jean
Dollfus, Marc Adrien
Dubois Poulsen, Andre
Dupleissy, Michael
Gaillard, Gilberte (Miss)
Gallet
Garnier, Robert
Gerhard
Godde Jolly, Denise
Golovine, Serge
Guillumat Louis
Hartmann, Edward
Hochstetter J D
Hervouet, Francois
Hugonmier Rene
Jayle Cactan F
Jehanin, Herve
Jonquieres Jacques
Jousset, Michael
Julien, Raymond
Lagra Ulet Jean
Laporte Pierre
Lemaitre Jean
Lemaysson
Levy R I

Iobstein Andie
Iombard, Gabriel
Loubere Jean
Martin, G
Dsse Martin
Mara Paul
Mercier, Armand
Mergier Jean
Dsse Montvignier Monnet
Moreau Pierre Gerard
Mouin Guy Francis
Musso H
Nordmann, Jean
Olcon Canque Marthe
Pausique Louis
Perdriel Georges
Melle Pommier
Poicher Pierre
Villard Pierre Lucien, Rene
Rossano, Roger
Sartazin Louis
Samson Dollfus Michael
Sedun, Jean (Mrs)
Sedun, Jean
Soudille (Mrs)
Steiner Charles
Valiere Valere
Verdict, Pierre
Vivie Edward
Vouteis Jules
Vvet Le Grand

Germany (G D R)

Velhagen He
Heidenreich Anders
Giesmann, Hans Cuentz

Bottner Ruth
Schmoeger Elisabeth

Germany

Bieling Hans
Bocke Wilhelm
Bruning, Bert
Brust Kurt
Daaumer, Wilhelm
De Graat W
Drueger, Jorg
Eichhorn Kurt
Ellerhoist Max
Faust Paula
Fuchs Johannes
Fuhler, August
Gluck Anneliese
Grote Siegfried
Hannev Franz
Immand, Helene
Iven Josef

Januschowski Gunther
Kallen Berg Konrad
Keller Paul
Klar Siegfried
Kuhnert Ernst
Landwehr Uda (Mrs)
Lohlein Brigitte (Mrs)
Meisner Toni
Merkel Siegmund
Meyer Schwickerath Cerd
Muller Horst
Muller Johannes Karl
Mylus Karl
Napp Hans Ulrich
Nattenberg Helmut
Odesen Reimar
Jan Hans

- Hangopal A 1920 A case of night blindness, due to *Ascaris lumbricoides* infection.
Indian Med Gaz 61 180
- Hogg 1921 Amaurosis and strabismus from *Ascaris lumbricoides* *Brit Med J* 2
- Jeffery M 1925 Ocular disease caused by nematodes *Am J Ophth* 40 1 41-53
- Niedermair T 1948 Ein Beitrag zum Ikturna Ictus (*Ascaris*) *Alm Med* 3 182-186
- Parsons H 1952 Nematode chorioretinitis Report of a case with photographs of a viable worm *Arch of Ophth* 47 6 799-800
- Renard G et Saraux M 1955 Sur un cas de choroidite exsudative d'origine parasitaire *Bull Soc Ophth Fr* 3 168-171
- Snell S 1906 Acute oedema of eyelids *Trans Optic Soc U A* 26 8-11
- Suyemori S 1925 On the pathological changes in the eye during the incipient state of infection with *ascaris* (experimental study) *Taiwan Igakkaï Zasshi* 1 239
- Van Wesemael 1945 Papule de stase bilatérale chez un jeune homme atteint d'ascaridiose et guéri par un médicament antiparasitaire *Bull Soc Belge d Ophth* 40-43
- Voir en outre parmi les articles généraux ceux de
- Atuah p 364
- Blanchard R p 681
- Carter p 859
- Da Silva J ■ 245
- Gabrielides A pp 364-365
- Laignier Terrasse pp 12-18
- Laurell H
- Negre pp 716-728
- Theodore and Schlossmann p 61
- Toulant 1 pp 743-744

ANKYLOSTOMIASÉ OCULAIRE

- Ashford B — in Bryan and Archibald The practice of Medicine in the tropics (Ankylostomiasé p 1848) (The Oxford Medical Publication)
- Bietti A 1907 Intorno ad alcune forme di atrofia e di neurite ottica da cause non frequenti e difficilmente riconoscibili *Atti Ott e Clin Oc* 36 501
- Calhoun F 1912 Eye complications caused by hookworm disease *JAMA* 59 1075-1079
- Inouye 1902 *Ophth Klin* 6 99
- Little J 1977 A case of optic neuritis caused presumably by *ankylostomum* duodenal infection *J Army Med Corps* 48 61
- Lofruscio 1921 Amblyopie et amaurose dans l'ankylostomiasé duodénale *Bull Soc Fr Ophth* 34 473-475
- Nieden A Jeluger M and Natanson H 1897 12e Congrès International des Sciences Médicales
- Rampoldi 1885 Quelques notes sur les accidents oculaires de l'ankylostomiasé *Congrès International d'Ophthalmologie de Milan*
- Recupero 1936 Contribution à la connaissance de l'ankylostomiasé oculaire. *Arch. Ocul* 58 1223-1231

- Riad Bey, M 1922 'Appearance of the fundus in ankylostomaworm infection.' *Trans Ophth Soc U K*, 42, 386
- Riad Bey, M 1929 Affections oculaires de l'ankylostomiasis et de la peclagre. *Congres d Ophthalmologie d Amsterdam*
- Sasaki M 1937 'Über Netzhauthulung bei Morbus maculosus werlhofii mit Ankylostomiasis' *Icta Soc Opht Japan* 41, 591-600
- Voir, en outre parmi les articles généraux, ceux de
- Attiah p 365
- Carter p 860
- Da Silva pp 246-248
- Duke Elder Tome V p 4919
- Elliot pp 124-127
- Laignier Terrasse pp 25-34
- Rodger, F and Mozzaun Hosain pp 927-935
- Ruata, V pp 329-333
- Sie Boen Lian p 155
- Soliman A M p 9
- Toulant, P pp 745-746
- Toulant P and Larmande 21 420 C10 p 2
- Varas Samaniego, S pp 1574-1578
- Ward H pp 9323-9326

MANIFESTATIONS OCULAIRES DE LA TRICHOCEPHALOSE

- Voir, parmi les articles généraux, ceux de
- Carter p 864
- Da Silva p 246
- Druault Toufesco N pp 144-147
- Toulant, P p 747
- Toulant P and Larmande, A fasc 21 420 C10, p 2

BOTHRIOCEPHALOSE OCULAIRE

- Ursin K 1957 'Ophthalmologic aspects of the tapeworm' *Icta Ophth* vol 35 4
384
- Natanson 1914 5e Congrès International des Sciences Médicales ; Moscou
- Voir en outre parmi les articles généraux ceux de
- Elliot p 103
- Laignier Terrasse pp 114-116
- Theodore and Schlossmann p 61
- Toulant P pp 746-747
- Toulant, P and Larmande, A 21 420 C10 p 2

FILAIRES DE NATURE INDETERMINEE

- Barada M 1934 Filaria in the macula *Bull Soc Ophth Egypt* 27 63-67
- Bessiere E 1953 Sur 3 cas differents de filariose oculaire et orbitaire *Bull Soc Ophth de France* 952
- Gabrielides C. 1938 Filare dans la chambre anterieure de l'oeil *An d Oc* 175 581-589
- Koroev A E 1954 Filare sous la peau de la paupiere (en russe) *Vestn Oft* 33 43
- Rauenbusch 1913 Beitrag zur Filariosis des Auges *Munch Med Wschr* 60 2910
Voir en outre pour les observations anciennes
- Duke Elder T III p 3431
- Elliot pp 117-120
- Laignier Terrasse pp 68-72
- Touliant P and Niedinger F p 440

OCULAR MYCOSIS

Prof CYRO DE REZENDE (S PAULO)

INTRODUCTION

Mycosis occupies an outstanding place in the tropical pathology, for which reason the researches and studies on mycology always accompany clinical investigations, related to tropical medicine (9)

The study of ocular mycology in our report is widely justified by the above mentioned words of Lacaz

There is no doubt that the habitat of the fungi does not limit itself between the parallels which mark the tropical zone, however, as the famous mycologist stated although many fungi spread themselves all over the world they acquire more importance in the tropics, where the climatic and salubritv conditions create more favorable surroundings (4)

Accepting this idea as an undoubted fact and on consulting the writings on the subject, we find ourselves before the paradox that it is exactly the tropical area that gives us the least number of cases of ocular affections of fungal nature

The little number of clinical observations of this nature in the tropical zone is due to a lot of facts and circumstances we are going to expose In the first place there is no doubt that the cases already published are fewer than the total of the existing cases

It is well known that the aetiological investigations of a fungus disease is not an easy task even in the great centers with modern laboratory facilities It is even more difficult if not impossible in places devoid of any of the modern resources capable of indicating a safe routine for a sure elucidation of a differential diagnosis

On the other hand the clinical symptomatology of an eye fungus disease is not yet so well established to impose the diagnosis on a given case The ophthalmologist must have at his disposal specialised laboratories where cultures inoculations in animals and other methods of identification can be carried on to isolate the parasite Even so for reasons of morphological diversities in the growth of these organisms in the laboratories and also for other problems subject to controversy as to know whether the elements possible for these involvements are saprophytic or pathogenic the mycologist, technician must be very experienced to be able to really help out the ophthalmologist (2)

These are the reasons why the ophthalmological cases of mycotic nature in the tropical countries are not as numerous as in other parts of the world

Those milestones in the history of medical mycology, or more precisely, of the ophthalmic mycology must be referred to as representatives of important moments in the guidance of our knowledge.

The interest on medical mycology dates back to the experimental evidence that a living organism may cause diseases in another organism. It is more than a century since the demonstrations that muscardine of the silk worm is caused by fungi, as well as, later on the observation of human parasitism by the honeycomb and ringworm (14).

The medical mycology was developing slowly but surely and new fungi were being studied, not only on their morphology, but as agents of human diseases as well. Discoveries of Pasteur and Koch and those who followed them, galvanized the attention to the new human pathogenic agents (1).

These new discoveries in the field of bacteriology, distracted the world's medical attention from the fungi, and focused it on the bacteria and viruses, which played a far more important role than the fungi.

Thus, for a long period of time medical mycology was characterized only by sporadic communications. In 1910, attention was called again to the importance of human mycosis by the work of Sabouraud. It was the second milestone in the development of knowledge on medical mycology.

Lately, since the discovery of antibiotics and steroids, a growing number of infections caused by fungi has been observed probably on account of the indiscriminate and abusive use of those valuable therapeutic agents. Such observations done concomitantly in many countries by a great number of authors gave new interest to the study of mycosis in ocular pathology and opened a new field in the history of mycology.

Searching to enlighten that question, Smith (18) has made responsible the prolonged action of antibiotics for the break of the equilibrium normally observed between bacteria and fungi. Every time that a rapid destruction of the first is determined by an antibiotic, the second is free to exert its full pathogenic activity. The increase of certain ocular infections, mainly those of the cornea in patients under prolonged treatment of antibiotics and steroids, is an unquestionable fact.

Thus has been proved by the growing number of published works (6-12-13-15-19) as well as in the many verbal citations during the medical meetings and in the exchange of opinions between colleagues in the every day routine at the Hospitals.

It should be also considered a new occurrence which though infrequent, is that of great malignancy. That is the intra ocular fungus infection following cataract extraction (7, 8, 16).

The works of Fine and Zimmerman (5) among others, on this subject deserve a special citation. It was based on a complete review of enucleated eyes after exogenous infections, mainly post operative. Equally important is the clinical and histopathological study done by Monteiro Sales (17) based on a series of eyes enucleated on account of post operative complications. These studies permitted the establishment

of a new clinical and histopathological entity caused by fungi as exogenous infection. That matter will be studied with more detail in a separate chapter dealing with post operative fungal infection.

Lay (11) carried out a series of experiments that represent an undeniable proof that the local use of cortisone and antibiotics greatly increases the incidence of mycotic infection in the cornea. These experiments were based on the common clinical occurrence of fungus contamination of the eyes under antibiotic and steroid therapy.

All these facts and the rumors they have caused can however lead us to an exaggeration in the interpretation of the action that the fungi really do, augmenting their importance.

It is necessary that the part played by the fungi in the ocular pathology must not only be well understood but also exactly placed within its exact limits. It is also necessary to weigh what has been said on the mycotic infections taking into consideration questions of general mycology, mainly those related to the ophthalmic pathology. That was one of the reasons why we included this subject in our report. The large amount of knowledge accumulated by mycologists which forms an independent specialty is not usually handled by ophthalmologists. On the other hand in spite of being in the last few years frequently and largely reported in ophthalmological journals, the mycotic eye infections are only still discretely mentioned in the pages of the classical treatise.

So it seemed to us entirely justifiable the inclusion of this theme within the subject: Ocular localizations in tropical parasitosis.

Reviewing this subject we feel the necessity of establishing its authentic limits as we have already stated before, for there is a tendency to exaggeration and that an attitude of reserve and more objectivity must be observed in order to avoid what many times has occurred that is to create new mycosis basing ourselves on some isolated fungi in pathological cases refractory to all treatment. So we must always keep in our minds the words of Langeron: *lorsqu'on ne sait plus a quel Saint se vouer on pense aux champignons* (10).

In order to have no more doubts about this and that this matter may encounter its real proportions we the ophthalmologists who live in the tropics must face the urgent task of many problems still in the controversy. We think that to the ophthalmologists of the tropics (preferential habit of the fungi) is due the hard and urgent task to clarify these so many still controversial questions. That should be conducted through more accurate clinical observations and better planned experimental researches. So doing we will be working on the way of denying the statement of Vanbreusengham (3). Under the view point of mycosis the tropics continue to be an unknown land. This chapter was already written when the editorial of the October issue of the *Archives of Ophthalmology* by Torrence Mackley pointed out the importance of many of the points considered in our report, such as the growing popularity of the subject in the Ophthalmic

literature and in Ophthalmic Seminars That was also wisely predicted by Duke-Elder and Goldsmith when it was stated that "Considered in general terms it would thus appear that cortisone and its relatives can be of immense value in the treatment of ocular diseases Used wrongly and without understanding of its restricted role, used heedlessly without thought of its potential harmfulness, used indiscreetly to make any red eye white, it can become one of the most dangerous implements in our therapeutic armamentarium" (20)

INTRODUCTION

REFERENCES

- 1 Ainsworth 1952 Medical mycology, an introduction to its problems. London Pitmans & Sons
- 2 Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection ' *Tr Am Ophth Soc* 49: 487
- 3 Breusenghan, R van 1958 Contribution à la connaissance des dermatophytes due Congo Belge ' *In Soc Belga Med Trop* 28: 429
- 4 Conant N I & Col 1960 'Manual of Clinical mycology' 3ª edição
- 5 Inc S & Zimmermann L 1959 Exogenous intraocular fungus infections" *In J Ophth* 48: 151
- 6 Graciansky & Desportes 1956 "Accidents à levures des traitements par les antibiotiques" Paris, Masson
- 7 Greetham J S & Mackley Jr T A 1957 'Intraocular fungus infection following cataract extraction' *Arch Ophth* 58: 558
- 8 Hogan J 1957 Symposium 'Post operative cataract complications' *Tr Am Acad Ophth* 61: 33
- 9 Lacaz C S 1960 Manual de micologia medica 3ª edição Rio de Janeiro, Livr. Atheneu
- 10 Langeron 1945 'Précis de micologie' Paris
- 11 Ley A P 1956 Experimental fungus infection of the cornea a preliminary report *In J Ophth* 42: 59
- 12 Ley A P & Sanders T F 1956 Fungus keratitis a report of three cases. *Arch Ophth* 56: 257
- 13 Mitsui Y & Hanabusa J 1955 'Corneal infections after cortisone therapy' *Brit J Ophth* 39: 244
- 14 Ochoa A G Clinical Tropical Medicine 1951 In Gradwohl R B H Soto L H and Felsenfeld O Clinical Tropical Medicine The C V Mosby Company St Louis 1957—chapter 48 Tropical Mycosis by Antonio Gonzalez Ochoa
- 15 Offret G & Massin, M 1954 "L'administration locale de cortisone peut être dangereuse en ophtalmologie" *Bull Soc d'Opht France* 3: 212
- 16 Parva, C & Col 1960 Endofthalmitis micotica pos operatoria por Hyalopus bagoleposi *Re Bras Oft* 10: 193
- 17 Salles F J Monteiro 1961 'Histopatologia das endofthalmites pos operatorias' *Com Ass Med Inst P Burnier Campinas*
- 18 Smith, D T 1952 The disturbances of the normal bacterial ecology by the administration of antibiotics with the development of new clinical syndromes *Am Int Med* 37: 1135
- 19 Torack, R M 1957 Fungus infections associated with antibiotic and steroid therapy ' *Am J Med* 22: 872
- 20 Torrence, Makley Jr Editorials 1961 Ocular fungus infection *Arch Ophth* October 66: 456

THE FUNGI

General Characteristics, Morphology Biology and Taxonomy

There is, in ophthalmology today a renewal of interest on fungus diseases as never before. The ancient work of Cavara (3) on eye fungus pathology, which was published in 1928 is a landmark on the subject. Antibiotics and steroids indiscriminately used changed normal relations between hosts and infecting agents and new conditions were created in the development of parasites that used to live on a perfect biological equilibrium.

Recent reports by Farakas (4-5), Ley (9), Zimmerman (6) among others clearly demonstrate the importance of fungi in ocular pathology. A new nosologic chapter was so reopened to investigation. To understand exactly these problems however, it requires a clear knowledge of several fundamental facts on mycology, a science not routinely associated with ophthalmologic practice.

Mycology is the science that studies molds or fungi.

General mycology is essentially a botanic specialty, dedicated to study the morphological characteristics of molds and their taxonomic problems.

Medical mycology is restricted to the study of fungi that are pathogenic to humans. It is a branch of microbiology, maintaining close connections with general mycology.

GENERAL MORPHOLOGY AND BIOLOGY OF THE FUNGI

Molds or fungi are organisms of plant kingdom, with nucleated cells without chlorophyll with filamented or branched somatic structures reproducing sexually or asexually. Their cell architecture is very simple.

The fungi form a class in the phylum THALLOPHYTA which also includes Algae and Lichens.

Algae differ from fungi because they have chlorophyll and Lichens are a combination between Fungi and Algae in which the two components are so interwoven as to form a single individual.

Parasitic or saprophytic ways of life of fungi are due to the lack of chlorophyll which is important to their nourishment. Without chlorophyll it is impossible to synthesize nutritional substances (photosynthesis and chemosynthesis).

Fungi are generally multicellular and filamented organisms. Their somatic structural organization is rudimentary, practically without functional differentiation.

The filaments or hyphae, have a high growth potential. Small threads or fragmented filaments may produce a new individual.

Somatic filaments are alike in almost any fungi, and because of that only a few fungi can have their species determined in the absence of their reproductive elements or spores.

Only two systems are described in the fungi: the somatic structures and the reproductive apparatus, sometimes associated in a single cell.

SOMATIC STRUCTURES

Somatic structures are formed by multiple ramified and interlocked filaments which represent the mycelium, while the isolated filament represents the hypha. The parasitemycelia grows just on the surface of the parasitized tissue to invade it later, diffusing around and even into the cell host.

The chemical composition of the cell varies in different species. Cellulose is the chief constituent in some of them. Chitin usually predominates in the most differentiated species. Other organic substances as callose and lignin like material have been identified in many fungi. However, the chemical characteristics of the hyphae may change to some extent according to the fungal requirements. Furthermore it has been demonstrated that other elements such as the host organic constitution, the surrounding pH values, temperature, etc., are largely responsible for the chemical composition of the hyphae (7). These are demonstrative facts of the extreme versatility of such plant organisms which make difficult the study of their pathogenetic mechanisms.

The mycelium may be seen under the form of gemmules or yeast, and of filaments, existing as intermediary form between the two, and finally the microsymbiogenic mycelium.

1. *Gemmula mycelium* or Yeast: they are round elliptical or slightly elongated cells with the capacity of growing through buds or gemmules which also serve as reproductive elements (8). The term "yeast" is generally used to designate specifically beer yeast (*Saccharomyces cerevisiae*). They constitute the group or type *cerevisiae*. There are other groups or types of yeasts as ellipsoideus (*Saccharomyces ellipsoideus*), *pastorianus* (*S. pastorianus*), *apiculatus* (*S. apiculatus*), and finally the group *Candida* in which the fungi have the capacity of being filamented in certain cultures (8). The importance in human pathology of the group *Candida* has increased considerably in the last years. A large number of cases of fungus diseases by *Candida* are reported in the literature, some of them with fatal outcome. In ophthalmology too, there is a growing increase of reported eye infections by *Candida*. Among them it should be remembered Van Buren's (11) description of retinal abscesses in a fulminating mycotic disease. In this group it is included not only the albicans variety, but also a great number of species that can be pathogenic: *C. krusei*, *C. parakrusei*, *C. guilliermondi*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea* (8).

(a) Germany—(Contd)

Hump Wilhelm
Raber Felix
Rauhut Heinz
Samland Helmut
Sautier Hans
Schmidt Wilhelm
Schornstein Leni

Schroter M
Ufer Ruter (Mrs)
Van De Locht
Von Volkmann Gunther
Weber M W
Weigelin Erich

Great Britain

Arden Geoffrey B
Ashton Norman
Dhillon Gurdit Singh
Duke Elder Sir Stewart
Duke Elder Lady Phyllis
Havreh Sohan Singh
Jameson Evans Lewis Philip
Mrs Jameson Evans
Jones Alwyn Samuel
Leigh Arthur George
Leigh M Eileen (Mrs)
Lyle Thomas Keith
Magnus John Antony
Rao Dhulipala Kameshwara

Ridley Harold
Rodger F C
Roper Hall Michael John
Rudd Charles
Rudd Charles (Mrs)
Shaw Marcella
Shepherd Jane Alice Mary (Miss)
Trevor Roper Patrick Dacre
Stallard Hyla Bristow
Sumner Sydney Scott
Thorn Harold Eustace
Whiteside T C D Wing Com
Zink Frederick Bryan
Brogan Agnes Marian (Miss)

Hongkong

Chan Shing—Chue

Feng Marie

Hungary

Fekess Gyula
Radnot Magda

Weinstein Paul

India

Abraham John C
Abren Renato
Acharva B N
Agarwal Gyan Chand
Agarwal J
Agarwal Lalit Prakash
Agarwal L N
Agarwal Ramesh
Agarwal Ramesh Chandra
Agarwala Hari Shanker
Agarwal Devendra Lal
Aggarwal Saroj (Mrs)
Agrawal Lokuldas
Agrawal Nari Narayan
Aluwalia, Sundar Singh
Ahmed Amruddin T
Albal Madhusudan V
Anandaraman V
Alekseria Idaly Dhanjusha
Annaswami Subbier
Ashruif M H
Awadesh Prasad

Awasthi I
Awasthi Sudha (Miss)
Bagchi S K
Badlani A G
Balakrishna Galumalai
Balakrishnan P I
Balakrishna Murthy K.
Banaji P B
Banerjee Anaya Kumar
Banerjee Anulha Kumar
Banerjee H D (Major)
Banerjee Narayan Chandra
Banerjee Patanjali
Banerjee Satyendra Chandra
Banerji Gour Chandra
Bansel Dewan Chand
Barbara A. B
Barde D R.
Basdeo Swarup
Bass J C.
Basu A
Basu Manindra Kumar

2 Branched or filamented mycelium this type of mycelium may be septated that is interrupted at regular or irregular intervals, or continuous throughout, also called coenocytic

3 Transition type is found in some yeasts that have lost the capacity of budding dividing themselves by fission as it happens in the *Schizosaccharomyces octosporus* (8)

4 Microsymphogenous mycelium they are present in inferior fungal species as the Actinomyces which have a microsymphonated thallus formed by very small filaments without a nucleus, and sometimes very little with a diameter inferior to one micron

REPRODUCTIVE APPARATUS

Molds reproduction can be sexual or asexual, the former being a perfect type of reproduction, the latter an imperfect type of reproduction. The majority of human pathogenic fungi are of the imperfect type of reproduction. They form the so called 'Fungi imperfecti' group

1 Sexual reproduction type some fungi have male and female apparatus in the same stalk or thallus. They are the homothallic hermaphrodite species. Other fungi have the male and female apparatus in separate thallus. They represent the heterothallic species. Oospores, zygospores, ascospores and basidiospores are representatives of the main sexual reproductive type

(a) oospores result from the union of two gametangia, i.e., the anteridium (male) and the oogonium (female). The oospore is the result of the oogonium being fertilized by the anteridium. These gametangia may be present in homothallic or heterothallic fungi

(b) zygospores result from the conjugation of two identical gametangia through an isogamic process

(c) ascospores result from a meiosis inside a saccular structure, the ascus, peculiar to the class Ascomycetes

(d) basidiospores result from a karyogamy and meiosis process accomplished outside of a basidium

2 Asexual reproduction type this type of reproduction may be summarized as follows

(a) Formation of entospores inside a special apparatus called sporangium. The spores in this case are called sporangiospores and they come from the simple development of an initial cell into daughter cells. This type of reproduction occurs for instance in the species *Rhinosporidium seberi*, the agent of rhinosporidiosis. The nasal mucosa is its preferential localization but the conjunctiva is also frequently infected (2)

(b) Formation of ectospores they are classified in thalluspores and conidiospores. Thalluspores are born by the thallus own cells and they may originate by the following ways: by fragmentation of a hypha

forming the arthrospores, by budding forming the blastospores, commonly found in yeasts, by differentiation of the thallus cells, wrapping themselves in a thick membrane from protein condensation originating the chlamydospores. They are resistant spores and their position in relation to the hypha may be terminal, medial or lateral. Conidiospores are formed by specialized elements the conidiophorus, which have a great variety of localization in the hypha, being lateral or terminal, pedunculated or sessile. Conidiospores are found in *Aspergillus* and *Penicillium*.

GENERAL BIOLOGY OF FUNGI

Fungi differ from other vegetable elements because they have no chlorophyll and so they cannot accomplish the synthesis of nutritive substances indispensable to its survival. Because of that they must receive their food already elaborated by other living organism (parasitism). They may also feed themselves from dead organic matter (saprophytism). But if given carbohydrates, mainly under the form of glucose, sucrose and maltose they are able to synthesize their own proteins by utilizing organic or inorganic sources of nitrogen (1).

Many fungi are able to synthesize vitamins the species *Ashbya gossypii*, for instance, is capable of synthesizing riboflavin, and *Torula utilis* may elaborate vitamins of the B complex (8).

Nutritive needs of fungi are variable, existing some that are omnivorous, capable of living from organic matter under certain conditions of temperature and humidity. Others have more restricted nutritional habits demanding not only living matter but also selecting the host to be parasitized. According to Alexopoulos (1) the preference of food for the various species depends on the type of enzyme that mushrooms produce. Prescott and Dunn (1942) quoted by Lacz (8) described the following enzymes which were isolated from mold colonies:

- I *Hydrolases or hydrolytic enzymes* *Glycosidases*
Saccharase *Maltase* *Lactase* *Melibiose* *Trehalase*
Glucogenase, etc
Proteolytic enzymes *Proterases* *Peptidases* *Esterases*
Phosphatases *Amidases* *Asparaginases*
- II *Desmolase*
Oxidoreductases *Glycerophosphoric dihydrogenases*
Carboxalases *Methylglyoxalases* *hexokinases*, etc

Yeasts role in fermentation mechanisms is known since the remarkable work of Pasteur. They are largely used in industry. On the other hand capacity of fungi in producing antibiotic substances is now widely known.

TAXONOMY

The criteria for fungi classification is the same adopted in botany and zoology. The same groups or categories are given below.

Kingdom

Phylum

Class

Order

Family

Genus

Species

Each one of these categories may be divided in sub groups when necessary. The name of an organism is always formed by a generic and a specific designation resulting in a binomial genus species. The genus name is always capitalized and the species is not capitalized. Binomials genus species when written should always be underlined, and when printed italicized. The name of the scientist who discovered the species abbreviated or not sometimes follows the binomial. Many fungi have two names and the first of them should be written inside parenthesis marks. Such name usually corresponds to the discoverer's name who might have given to the fungi a different designation no longer used. The name that follows the parenthesis is that of the person who is responsible for the binomial modern designation. For example Guillermo Seeber discovered the agent responsible for rhinosporidiosis without naming it. He described the disease in a doctorate thesis which was published in Buenos Aires in 1900. The first designation for that fungus appeared in the Treatise of Animal Pathology published by Belou in 1903 and according to Wernicke's suggestion the mold was named *Coccidium seeberi* Wernicke, 1900. In the same year O'Keefe in India ignoring Seeber's work studied a case of nasal polyp identifying its agents to which was given the name of *Rhinosporidium keefe* Minchin and Fantham 1905. It was later that the identity between the *Coccidium seeberi* Wernicke, 1900 and the *Rhinosporidium keefe* Minchin and Fantham 1905 was established and that it was not a *Coccidium* but *Rhinosporidium*. Seeber in 1912 claimed the priority of his work and from then on the fungus designation was changed to *Rhinosporidium seeberi* (Wernicke 1900) Seeber, 1912.

The curious story demonstrates the difficulties a taxonomist finds when trying to classify a fungus. The designation given to a fungus is frequently changed until its peculiarities are fully known.

Fungi have been classified as Thallophyta since the work of van Thieghem. They are plant organisms characterized by a stalk devoid of roots, stem and leaves. The Thallophyta presents two sub phyla: Fungi and Algae. Only the sub phylum Fungi will be studied. The sub-phylum Fungi is divided in Pseudomycetes and Eumycetes. The

first includes the classes Schyzomycetes or Bacteria and Mycomycetes or simple molds and some mushrooms of the Actinomycetes order that represent a connection between the Bacteria and fungi

Eumycetes comprehend the following classes 1 Phycomycetes (reproduction accomplished by zygospores) 2 Ascomycetes (reproduction by ascospores) 3 Basidiomycetes (reproduction by basidiospores) 4 Hyphomycetes or "Fungi imperfecti" (asexual reproduction)

THE FUNGI

GENERAL CHARACTERISTICS MORPHOLOGY BIOLOGY AND TAXONOMY

REFERENCES

- 1 Alexopoulos C J 1952 Introductory mycology New York John Wiley & Sons
- 2 Azevedo, M L Belletato A and Krug A 1961 'Rinosporidiose Conjunctival Quarto caso observado no Brasil *Arg Bras Oftal* 24 37-45
- 3 Civara V 1928 *Le micosi Oculari* Siena Libreria Editrice Senese
- 4 Fazakas A 1951 Report on Oculomycosis due to Fungus Flora of human eyes *Ophthalmologica* 121 249-258
- 5 1953 Zusammenfassender Bericht über meine ophthalmologischen Pizuntersuchungen *Ophthalmologica* 126 91-109
- 6 Fine B S and Zimmerman L E 1959 Exogenous intraocular fungus infections With particular reference to complications of intraocular surgery *Am J Ophth* 48 151-165
- 7 Foster J W 1949 Chemical activities of Fungi New York Academic Press Inc
- 8 Lacaz C E 1960 Manual de Micologia Medica 3ª edição Rio de Janeiro Livr. Ateneu S A
- 9 Ley A P 1956 Experimental Fungus infection of the cornea A preliminary report *Am J Ophthal* 42 (4 II) 59-70
- 10 Roberts F B 1960 Recovery from monilial septicemia *Canad M A J* 83 857-860
- 11 Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to *Candida albicans* I M J *Arch Ophthal* 65 137-146

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

The immunology of systemic mycosis resembles that of some chronic bacterial diseases Histoplasmosis, paracoccidioidosis and also sporothrichosis, as some recent investigations have revealed, bear a great resemblance with tuberculosis

It is worth mentioning that almost every person has or has had some infection by fungi In spite of that, all but a few have clinical manifestations of mycosis the majority getting cured of the disease by natural means almost spontaneously

This observation suggests the existence of immunity phenomena which could be disturbed by the frequent use of antibiotics and steroids. That is probably the explanation for the growing number of fungus diseases with fatal outcome.

The immunological response to the fungus invasions is less intense than that elicited by bacterial and viral infections.

The existence of fungus in the conjunctiva of normal eyes was already demonstrated by Fazakas (6). He found 25.5% of positive cultures with 55 different varieties of fungi among 992 individuals free of any subjective or objective eye manifestations. Among the identified fungi there were 4.1% of known pathogenic fungi. Hammeke and Ellis (10) studied three different age groups of individuals without any eye diseases. They obtained 32 positive cultures from 156 adults (10.3%), 5 positive cultures from 52 children (4.8%), and 1 positive culture in 52 suckling babies (0.1%). Azevedo (1) investigated for fungi in both eyes of 100 persons and excluding his first group (45 persons with eye diseases) the second and third group gave interesting results. In his second group of twelve persons with normal eyes, cultures were negative in all, and in his third group of 43 patients operated upon for cataract, 7 cultures (16.2%) were positive for fungi, all obtained from the opposite eye, that is, from that one that was not operated upon.

The existence of a natural immunity can be admitted based on the presence of a fungus flora in normal conjunctiva. It is probably due to unspecific factors that hinder the penetration of these microorganisms into the eye. In addition, there are other improved defensive mechanisms that will probably protect the eye against fungus invasion. They are the integrity of conjunctival epithelium, lymphatic mechanisms of defence, effective removal and destruction of fungi by the secretions of eyelid glands and perhaps the action of lacrimal lysozyme upon the cell walls of mycelium.

Another point of interest was brought out by Fazakas (6) when he established the presence of pathogenic fungi (4.1%) in normal conjunctiva. It is a well known fact that pathogens can exist in normal tissues without causing pathologic disorders. Dubos (5) refers to investigations of potato blight made in Ireland in the 1840's which revealed that most potato plants normally carry the fungus *Phytophthora infestans* and that the parasite caused the blight only under unusual weather and growth conditions. The same author quotes Koch who proved that healthy men can excrete cholera vibrios in their stools, providing thus the first practical illustration of the fact that healthy carriers can play a role in the transmission of diseases. However, according to Dubos (5), it was only in the past two decades that the presence of pathogenic elements in tissues of normal individuals was proved and yet it causes clinical disease only in a small percentage of them. The tolerance of tissues to the presence of pathogenic agents is most certainly the result of an acquired immunity which will be dependent

first includes the classes Schyzomycetes or Bacteria and Myxomycetes or simple molds and some mushrooms of the Actinomycetes order that represent a connection between the Bacteria and fungi

Eumycetes comprehend the following classes 1 Phycomycetes (reproduction accomplished by zygospores) 2 Ascomycetes (reproduction by ascospores) 3 Basidiomycetes (reproduction by basidiospores) 4 Hyphomycetes or "Fungi imperfecti" (asexual reproduction)

THE FUNGI

GENERAL CHARACTERISTICS MORPHOLOGY, BIOLOGY AND TAXONOMY

REFERENCES

- 1 Alexopoulos C J 1952 'Introductory mycology' New York John Wiley & Sons
- 2 Azevedo M L Belletato A and Krug A 1961 'Rinosporidiose Conjuntival Quarto caso observado no Brasil' *Arq Bras Ofal* 24 37-45
- 3 Cavara, V 1928 'Le micosi Oculari' Siena Libreria Editrice Senese
- 4 Fazakas A 1951 'Report on Oculomycosis due to Fungus Flora of human eyes' *Ophthalmologica* 121 249-258
- 5 1953 'Zusammenfassender Bericht über meine ophthalmologische Pizuntersuchungen' *Ophthalmologica* 126 91-109
- 6 Fine H S and Zimmerman L E 1959 'Fungous intraocular fungus infections With particular reference to complications of intraocular surgery' *Am J Ophth* 48 151-165
- 7 Foster J W 1949 'Chemical activities of Fungi' New York Academic Press Inc
- 8 Lacaz C S 1960 'Manual de Micologia Medica' 3ª edição Rio de Janeiro Livr. Ateneu S A
- 9 Ley A P 1956 'Experimental Fungus infection of the cornea A preliminary report' *Am J Ophthal* 42 (4 II) 59-70
- 10 Roberts F B 1960 'Recovery from monilial septicemia' *Canad M A J* 857-860
- 11 Van Buren J M 1958 'Septic retinitis due to Candida albicans' *A M J Arch Ophthal* 65 137-146

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

The immunology of systemic mycosis resembles that of some chronic bacterial diseases Histoplasmosis, paracoccidioidosis and also sporothrichosis, as some recent investigations have revealed, bear a great resemblance with tuberculosis

It is worth mentioning that almost every person has or has had some infection by fungi In spite of that, all but a few have clinical manifestations of mycosis, the majority getting cured of the disease by natural means almost spontaneously

This observation suggests the existence of immunity phenomena which could be disturbed by the frequent use of antibiotics and steroids. That is probably the explanation for the growing number of fungus diseases with fatal outcome.

The immunological response to the fungus invasions is less intense than that elicited by bacterial and viral infections.

The existence of fungus in the conjunctiva of normal eyes was already demonstrated by Fazakas (6). He found 25.5% of positive cultures with 55 different varieties of fungi among 992 individuals free of any subjective or objective eye manifestations. Among the identified fungi there were 4.1% of known pathogenic fungi. Hammeke and Ellis (10) studied three different age groups of individuals without any eye diseases. They obtained 32 positive cultures from 156 adults (10.3%), 5 positive cultures from 52 children (4.8%), and 1 positive culture in 52 suckling babies (0.1%). Azevedo (1) investigated for fungi in both eyes of 100 persons and excluding his first group (45 persons with eye diseases) the second and third group gave interesting results. In his second group of twelve persons with normal eyes cultures were negative in all and in his third group of 43 patients operated upon for cataract 7 cultures (16.2%) were positive for fungi, all obtained from the opposite eye that is from that one that was not operated upon.

The existence of a natural immunity can be admitted based on the presence of a fungus flora in normal conjunctiva. It is probably due to unspecific factors that hinder the penetration of these microorganisms into the eye. In addition there are other improved defensive mechanisms that will probably protect the eye against fungus invasion. They are the integrity of conjunctival epithelium, lymphatic mechanisms of defence, effective removal and destruction of fungi by the secretions of eyelid glands and perhaps the action of lacrimal lysozyme upon the cell walls of mycelium.

Another point of interest was brought out by Fazakas (6) when he established the presence of pathogenic fungi (4.1%) in normal conjunctiva. It is a well known fact that pathogens can exist in normal tissues without causing pathologic disorders. Dubos (5) refers to investigations of potato blight made in Ireland in the 1840's which revealed that most potato plants normally carry the fungus *Phytophthora infestans* and that the parasite caused the blight only under unusual weather and growth conditions. The same author quotes Koch who proved that healthy men can excrete cholera vibrios in their stools providing thus the first practical illustration of the fact that healthy carriers can play a role in the transmission of diseases. However according to Dubos (5) it was only in the past two decades that the presence of pathogenic elements in tissues of normal individuals was proved and yet it causes clinical disease only in a small percentage of them. The tolerance of tissues to the presence of pathogenic agents is most certainly the result of an acquired immunity which will be dependent

on the micro organism nature. It is equally admitted that the majority of nonpathogenic micro organisms belonging to the autochthonous flora of certain tissues, as is the case of the conjunctiva, have a potential of pathogenicity ready to explode under determined conditions (antibiotics, steroids, diabetes, acidosis, neoplastic cachexias, etc.) The fungi have a low antigenic potential. Mycosis of superficial tissues produce a local immunity rather than a systemic one. Even the deeper mycosis has a weak antibody producing capacity. The majority of ocular mycosis are located on the eyes' anterior segments resembling superficial mycosis. It is almost certain, there occurs a local immunity in normal eyes infected by pathogenic fungi. The capacity of the ocular tissues to produce antibodies is well known. Miyashita (16) was the first to demonstrate the corneal participation in the general immunity phenomenon. Dieckhuys and Boke (4) proved the immunity activity of the eye tissues by the agglutination phenomena observed with extracts of those tissues, exposed to the action of the antigen previously injected in the anterior chamber, cornea, sclera, vitreous and conjunctiva of rabbits. The intraocular mycosis resembles deep mycosis, producing a slow systemic immunity reaction. The orbital mycosis is almost always rapidly fatal on account of the meningeal and cerebral involvement. They have probably no time to produce enough antibodies. There is no doubt that the immunity changes determined by fungi lead to an acquired sensitization similar to the immunologic phenomenon of tuberculosis. The skin test with fungal antigens are largely employed in medical mycology, being a very useful aid for diagnosis. Skin tests and serological reactions to fungus antigens have been rarely used in ophthalmology. Woods (19) has recently called attention to the histoplasmin test in the etiologic diagnosis of endogenous uveitis. Histoplasmin is a metabolic product of *Histoplasma capsulatum*. It was first prepared in 1941 by Van Perno, Benson and Hollinger (17). Its intradermal injection produces a reaction that is similar to the tuberculin skin reaction. Two types of histoplasmosis were discovered by the use of histoplasmin, *i.e.*, the histoplasmosis infection and the histoplasmosis disease. The first is asymptomatic and the second has several clinical manifestations. The incidence of histoplasmosis infection is high in certain endemic area. Thus Reinmann and Price (18) in 1949 showed that the test is positive in 78% of the Missouri population, while it was not more than 11% positive in Pennsylvania, and only 3% positive in Northern California. Lencz et al (11) obtained positive histoplasmin test in 19% of 500 individuals in São Paulo, Brazil. The percentage of positive reactions seems to be related to the presence of disseminated pulmonary calcifications which corresponds to the spontaneous cure of the infection. Thus Christie (3) obtained 87% of positive reactions in patients with pulmonary calcifications from Tennessee, while in those without calcification the percentage was half as great. Besides, only 18.8% of those with calcifications reacted to tuberculin test. Supported on those facts Woods (19) was led to admit histoplasmosis as probable etiologic element in uveitis, only in those cases who had positive histoplasmin

reaction pulmonary calcifications and negative tuberculin skin test. According to Lacaz (12) the histoplasmin skin test has more importance in epidemiologic surveys. As a diagnostic tool it is often negative in proved cases of the disease. Crossed reactions occur with coccidioidomycosis and blastomycosis. Lacaz (12) thinks that serological tests are more valuable in benign forms of histoplasmosis. Complement-fixation reactions with progressively high dilutions of serum as well as precipitin test must also be employed. Skin tests aid diagnosis of other mycoses. Sporotrichosis may be searched for with sporotrichin. Martins Castro's studies (15) were of great value to get a better standardized antigen. He prepared the N antigen which was extracted from the *Sporotrichum Schenckii* in boat shaped form and the P antigen which is a mucopolysaccharide. The N antigen is more often used in spite of having the P antigen a greater sensitivity with equal specificity. Martins Castro's studies on sporotrichosis verified also a positive reaction to sporotrichin in individuals without clinical manifestations of the disease suggesting a sporotrichosis infection opposed to a sporotrichosis disease as occurs with histoplasmosis, coccidioidomycosis and blastomycosis. Paracoccidioidosis or South American blastomycosis was also investigated regarding the possibility of an intradermic test. Fava Neto (7-8) studied the possibilities of a polysaccharide obtained from the *Paracoccidioides brasiliensis*. Using two antigens paracoccidioidine I (filtrate) and paracoccidioidine II (Yeast form) he obtained the following result: 19 positive reactions (18%) and 3 negative reactions (11%) using paracoccidioidine I in 22 individuals and 10 positive reactions (63%) and 6 negative reactions (37%) using paracoccidioidine II with a dilution of 5% in 16 individuals. While using paracoccidioidine II at 10% obtained 18 positive reactions (82%) and 4 negative reactions (18%) in 22 individuals.

Coccidioidic granulomatosis or *coccidioidomycosis* can also be investigated by intradermic reaction with coccidioidine. It is a culture filtrate of *Coccidioides immitis* in a glucose broth. In Venezuela Campins (2) performed the coccidioidine test in 6616 individuals. His positive results varied from 1.1% to 46.4% according to the area where the survey was carried on. Lacaz et al (11) working with coccidioidine test obtained only 1 positive reaction in 750 adults.

For candidiasis skin tests with oidiomycin have a slight diagnostic value. According to Lewis et al (14) there is only 43% of positive reactions to that test. He also observed that 46% of the positive reactions occurred in 192 individuals without signs of the disease. Lewis and Hopper (14) think that the oidiomycin should be abandoned.

Serological reactions are also of great value in diagnosis of mycosis and only recently they have been used in ophthalmology by Giles and Falls (9). Positive serological reactions should reinforce the indication of amphotericin B treatment in highly suspected cases of chorioretinitis by histoplasmosis.

on the micro organism nature. It is equally admitted that the majority of nonpathogenic micro organisms belonging to the autochthonous flora of certain tissues, as in the case of the conjunctiva, have a potential of pathogenicity ready to explode under determined conditions (antibiotics, steroids, diabetes, acidosis, neoplastic cachexias, etc.) The fungi have a low antigenic potential. Mycosis of superficial tissues produce a local immunity rather than a systemic one. Even the deep mycosis has a weak antibody producing capacity. The majority of ocular mycoses are located on the eyes' interior segments resembling superficial mycosis. It is almost certain, there occurs a local immunity in normal eyes infected by pathogenic fungi. The capacity of the ocular tissues to produce antibodies is well known. Myrshita (16) was the first to demonstrate the corneal participation in the general immunity phenomenon. Dieckhues and Bole (4) proved the immunity activity of the eye tissues by the agglutination phenomenon, observed with extracts of those tissues, exposed to the action of the antigen previously injected in the anterior chamber, cornea, sclera, vitreous and conjunctiva of rabbits. The intraocular mycosis resembles deep mycosis producing a slow systemic immunity reaction. The orbital mycosis almost always rapidly fatal on account of the meningeal and cerebral involvement. They have probably no time to produce enough antibodies. There is no doubt that the immunity changes determined by fungi lead to an acquired sensitization similar to the immunological phenomenon of tuberculosis. The skin test with fungal antigens are largely employed in medical mycology, being a very useful aid for diagnosis. Skin tests and serological reactions to fungus antigens have been rarely used in ophthalmology. Woods (19) has recently called attention to the histoplasmin test in the etiologic diagnosis of endogenous uveitis. Histoplasmin is a metabolic product of *Histoplasma capsulatum*. It was first prepared in 1911 by Van Pernis, Benson and Hollinger (17). Its intradermal injection produces a reaction that is similar to the tuberculin skin reaction. Two types of histoplasmosis were discovered by the use of histoplasmin, i.e., the histoplasmosis infection and the histoplasmosis disease. The first is asymptomatic and the second has several clinical manifestations. The incidence of histoplasmosis infection is high in certain endemic areas. The Reinmann and Price (18) in 1919 showed that the test is positive in 78% of the Missouri population while it was not more than 11% positive in Pennsylvania and only 3%, positive in Northern California. Laciz et al (11) obtained positive histoplasmin test in 19% of 50 individuals in São Paulo, Brazil. The percentage of positive reactions seems to be related to the presence of disseminated pulmonary calcifications which corresponds to the spontaneous cure of the infection. Thus Christie (3) obtained 87% of positive reactions in patients with pulmonary calcifications from Tennessee, while in those without calcification the percentage was half as great. Besides only 18.8% of those with calcifications reacted to tuberculin test. Supported on those facts, Woods (19) was led to admit histoplasmosis as probable etiologic element in uveitis, only in those cases who had positive histoplasmin

France—(Contd)

Burjer	Iobstein Andre
Bursaux, Michael	Iombard, Gabriel
Calmettes L	Loubere, Jean
Canque, Michael	Martin G
Chavanne Henri	Dsse Martin
Daumail J	Marx, Paul
Dsse Deduit	Mercier, Armand
Deswarte, Jean	Mergier, Jean
Dollfus Marc Adrien	Dsse Montvignier Monnet
Dubois Poulsen, Andre	Morreau Pierre Gerard
Dupleissy, Michael	Morin Guy Francis
Gaillard, Gilberte (Miss)	Musso H
Gallet	Nordmann Jean
Garnier, Robert	Oleon Canque Marthe
Gerhard	Paufique Louis
Godde Jolly, Denise	Perdriel Georges
Golovine, Serge	Melle Pommier
Guillaumat, Louis	Porcher Pierre
Hartmann, Edward	Vieillard Pierre Lucien Rene Robert
Hoehstetter, J D	Rossano Roger
Hervouet Francois	Sirrazin Louis
Hugonnier Rene	Simson Dollfus Michael
Jayle Gaetan F	Sedan Jean (Mrs)
Jehanin Hervé	Sedan Jean
Jonquieres Jacques	Soudille (Mrs)
Jous et Michael	Steiner Charles
Julien, Raymond	Valerie Valera
Lagra Ulet, Jean	Verdict, Pierre
Laporte Pierre	Vivie Edward
Lemaitre Jean	Vouters, Jules
Lemisson	Vives Le Grand
Levi, R L	

Germany (G D R)

Velhagen He	Boerner Ruth
Heidenreich Andreas	Schmoeger Elisabeth
Giessmann Hans Cuentz	

Germany

Bieling Hans	Januschowski Gunther
Bocke Wilhelm	Kallen Berg Konrad
Bruning, Bert	Keller Paul
Brust Kurt	Klar Siegfried
Daaumer, Wilhelm	Krahnert Ernst
De Graat W	Landwehr Uda (Mrs)
Draeger, Jorg	Lohlein Brigitte (Mrs)
Lichhorn Kurt	Musner Tom
Ellerhorst Max	Merkel Siegmund
Faust Paula	Meyer Schwickerath Coid
Luchs Johannes	Muller Horst
Luhler August	Muller Johannes Karl
Cluck Anneliese	Mylus Karl
Grote Siegfried	Nipp Hans Ulrich
Hannev Franz	Nattenberg Helmut
Immand Helene	Odesky Reimar
Iven Josef	Pau Hans

- 12 Lacaz C E 1960 : Manual de Micologia médica Rio de Janeiro Livr Atheneu p 300
- 13 Lewis G M Hopper M E and Montgomery R 1 1937 Infections of the skin due to *Monilia albicans* I Diagnostic value of intradermal testing with a commercial extract of *Monilia albicans* *New York State Journ Med* 37 878-881
- 14 Lewis G M Hopper M E Wilson J W and Plunkett O A 1958 An introduction to medical mycology 4th edition Chicago Year Book Publ
- 15 Martins Castro R 1960 Prova da esporotricina—Contribuição ao seu estudo Tese de doutoramento Fac Med Univ São Paulo
- 16 Miyashita 1954 Apud Duke Elder Sir o Text Bk Ophthalmology Mosby Co St Louis Vol II pg 1403
- 17 Perras P van, Benson M E and Hollinger 1941 Specific cutaneous reactions with histoplasmosis *J 4 M A* 117 436-437
- 18 Reimann H A. and Price A H 1949 Histoplasmosis in Pennsylvania, *Pennsylvan. Med Jour* 52 357-371
- 19 Woods, A C. and Wahlen H T 1960 The probable role of benign histoplasmosis in the etiology of granulomatous uveitis *Am J Ophth* 49 205

POST OPERATIVE MYCOTIC INFECTIONS

Before the introduction of antibiotics the frequency of bacterial intraocular infection was not superior to 1% and it became even smaller with them

According to Hugles and Owens (18) its incidence was lowered to 0.17%, when antibiotics were used in the pre-operative stage. It was equal to 0.08% according to Locather and Guerrero (24) and inexistent in Pearlman series (30). These data are perfectly acceptable and they are about the same in our own clinic.

Lately a new type of ocular infection, that used to be a rarity has been more often seen in the post operative period (6-14-40). Since the beginning this new surgical complication was thought to be due to fungus infection. Recently more complete and accurate studies have settled many difficult aspects of that obscure occurrence. The papers of Greetham and Makley (15), Clovis Parva (29), Queiroga (32) are valuable contributions to its understanding. These authors were able to identify the fungus responsible for the intraocular infection. Equally important are Monteiro Salles (36) report and Fine and Zimmerman (10) studies who established the presence of septed mycelium in eye with endophthalmitis, enucleated after intra-ocular surgery.

More recently (1961) 8 new cases were described by Theodore-Lattman and Almeida (39) using microbiological methods. In his publication Theodore mentions the important occurrence of 12 fungus infected eyes submitted to surgery by different doctors of the New York area in one year period. Fungi were identified in four of those eyes while in three others there were nothing more than a typical clinical picture of mycotic post operative endophthalmitis.

The complement fixation reactions are the most employed, using either filtrate antigens, or suspensions of molds and specific polysaccharides

Lacaz (12) points out the importance of correct dosages of its anticomplementary and hemolytical fixation activities

Complement fixation tests have been used in South and North American blastomycosis, in the coccidioidosis and in histoplasmosis. It would be rewarding to read Fava Netto's report on the importance of complement fixation in South American blastomycosis. Working with a polysaccharide of *P. brasiliensis*, he obtained 80% of positivity in 100 cases of South American blastomycosis by the technique of Stein and van Ngu, and 86% by the technique of Wadsworth et al

The vaccines, sometimes tried on certain mycosis, gave unsatisfactory results, and were abandoned. The same happened with trials to get passive immunization by way of immune serum. This is probably due to the low antigenic potential of the majority of fungi

The researches of fungal antibodies in aqueous humor is an open field to investigations of a high ophthalmological interest. They could clarify some problems, as for example uveitis of presumably histoplasmosis etiology, and perhaps find the participation of other fungi as etiological agents in endogenous inflammatory process

IMMUNOLOGY OF THE OCULAR MYCOSIS

REFERENCES

- 1 Azevedo M L. Investigações preliminares sobre a micoflora ocular. *Arq Bras Ophthalm* (em impressao)
- 2 Campins 1960. Apud Lacaz. *Manual Micologia Medica*. Rio de Janeiro, Atheneu
- 3 Christie A 1950. Histoplasmosis and Pulmonary Calcification. *Ann N York Acad Sci* 50: 1283
- 4 Dieckhues H and Bole W 1961. Antikörperbildung in Auge. Ein Beitrag zur Frage der elektiven Gewebssensibilisierung. *Klin Wochenschr* 39: 25-29
- 5 Dubos R J 1958. Bacterial and mycotic infections of man. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott p 21
- 6 Fazakas, A 1953. Zusammenfassender Bericht über meine ophthalmologischen Untersuchungen. *Ophthalmologica* 126: 91
- 7 Fava Netto C 1960. Contribuição para o estudo imunológico da blastomycose sul americana. *Tese Doc. Lure Fac Med Univ São Paulo*
- 8 Fava Netto C 1955. Estudos quantitativos sobre a fixação do complemento na blastomycose sul americana com antígeno polissacarídico. *Tese Doutorado Fac Med Univ São Paulo* 1955 — *Idem Arq Cir Clin Exp* 18: 197-254
- 9 Giles and Falls 1961. Further evaluation of Amphotericin B Therapy in presumptive histoplasmosis chorioretinitis. *Am J Ophthalm* 51: 588
- 10 Hammeke J C and Ellis P P 1960. Mycotic flora of the conjunctiva. *Am J Ophthalm* 49: 1174
- 11 Lacaz and Col 1958. Ensaios preliminares com a prova da Coccidioidina em nosso meio. *Rev Hosp Clin São Paulo* 13: 194

A REPORT OF KNOWN CASES

Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
1 Budék 1914 (6)	Retinal detachment	Anterior uveitis. Slow course	Endophthalmitis	<i>Blaschmicles</i> observed in anterior chamber exudate
2 Fuchs 1919 (14)	Cataract extraction	6 months Chronic iridocyclitis	One and one half year later Endophthalmitis	Ciliary body abscess showing <i>actinomycotic</i> granules
3 Verhoeff 1924 (17)	Congenital cataract surgery	Chronic iridocyclitis	1 year later Endophthalmitis	Miliary abscesses showing <i>actinomycotic</i> granules
4 Rychemer (34)	Wood perforating injury Surgical repair	11 days Iridocyclitis	10 days later Endophthalmitis Enucleation	Anterior vitreous abscess Myceloid structures resembling <i>Aspergillus</i>
5 551747 Fine and Zimmerman revision (10)	Cataract extraction	11 days Uveitis Local and systemic cortisone	2 months Endophthalmitis Enucleation	Gel like structure adherent to ciliary body Vitreous purulent abscess with senile mycelia from 2.5 micra to 3.5 micra
6 704188 Fine and Zimmerman revision (10)	Cataract extraction	3 months Iridocyclitis and fungus abscess Intraocular pressure 37 mm Hg	Secondary glaucoma and vitreous hemorrhage Enucleation	Vitreous multiple abscesses showing several septate filaments

As soon as we began to deal with this subject, we felt the importance and extension of the problem. The interchange of ideas with ophthalmologists from all parts of Brazil gave us the opportunity of knowing more and more cases of post operative endophthalmitis, for which the only acceptable theory would be the mycotic infection.

Thus, the revision of all those cases entirely justifies the present chapter. The clinical and histopathological similarities of those cases observed by several authors from different countries, allowed the establishment of a distinct and well defined clinical picture of this fearing complication, as well as of its histopathological aspect.

CLINICAL OBSERVATIONS

Looking through the literature, we managed to collect 46 cases which will be shortened and brought into focus considering the operation performed, the general aspect of the eye when the patient was discharged, time when the complication showed up, its clinical picture and finally their main histological findings.

A careful study of those 46 cases conducted under the above mentioned criteria permitted to settle the common characteristics of that complication. It was also possible to state its preferential localization within the eye, the possible sources of contamination, special methods for isolating the fungus and some of the reported therapeutic attempts.

COMPLICATION APPEARANCE TIME

The mycotic post operative endophthalmitis is a late slow developing complication. Budeck (6) in 1914 was the first to point out that peculiarity which represents an important clinical sign to differentiate it from a bacterial infection. With the exception of one eye, in which the infection appeared soon after the operation with a fulminating clinical picture (23) the complication was always of late occurrence and slowly progressive.

Based on the time reported by different authors for the onset of that complication, we can say that it usually appears within the first month. It has occurred on the 7th post operative day in 3 eyes, on the 9th post operative day in 1 eye, on the 11th post operative day in 5 eyes, on the 15th post operative day in 4 eyes, on the 20th post operative day in 7 eyes, on the 26th post operative day in 2 eyes, on the 28th post operative day in 1 eye and on 30th post operative day in 2 eyes. As it was already said, the clinical evidences of the infection were present, on the first post operative day in only one eye. It was probably due to a combination of fungus and bacterial infection. In the second post operative month the clinical manifestations of the complication occurred on the 33rd day in one eye, on the 40th day in 2 eyes, on the 44th day in one eye and on the 60th day in 2 eyes. Its occurrence is reported on the third month in 2 eyes, on the sixth month in one eye, on the seventh month in one eye and on the eighth month in one eye.

A REPORT OF KNOWN CASES—Cont. med

	Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
12	883 633 idem	Cataract extract on	8 months Uveitis Local and systemic cortisone White structures behind pupillary membrane	9 months Clinical diag- nosis fungus endophthal- mitis	Abscess reaching anterior chamber through pupil
13	220 077 idem	Cataract extraction	15 days Uveitis Anti- biotics and steroids	3 and one half months white pupillary exudate Enucleation	Vitreous abscesses Culture <i>Cephalosporium</i>
14	220 214 idem	Cataract extraction	Shortly after surgery Mild signs of uveitis	6 weeks Linear structure posterior corneal sur- face Uveitis 4 months later Enucleation	Deep corneal abscess invading anterior chamber <i>Myceli</i>
15	Greetham and Makley (1957)	Intracapsular cataract extraction	9 weeks Anterior uveitis Antibiotics and steroids K. P. Whitish moss on corneal endothelium	4 months Severe pain Enucleation White disc posterior corneal surface Cotton white structure anterior vitreous	Abscess showing wide necrosis <i>Fungi</i>
16	Foster et al (1958)	1st case—OD Cataract extraction	Incipient signs endoph- thalmitis 9 days later	47 days Enucleation Culture <i>Polatella case</i> <i>rescens</i>	Anterior chamber abscesses Multiple spores and fila- ments <i>Hyphae</i>
17	Foster et al (10)	2nd case—OS Cataract extract on	31 days Endophthalmitis	<i>Slit lamp</i> Gray nodules 0.5 mm vitreous anterior surface near pupil	Not submitted to enucleation Amphotericin B sub-conjunc- tival late picture phthisis bulbi retinal detachment

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
732020 Fine and Zimmerman revision (10)	Intracapsular cataract extraction Diabetes and arterial hypertension	7 months Plastic membrane on anterior vitreous surface opened surgically Endophthalmitis following	2 years Enucleation	Cream like exudate from anterior chamber and cystic membrane removed Septate branching myceli with pigment
686094 idem (10)	Non magnetic vitreous foreign body Removed through scleral incision	1 month Acute iridocyclitis, Hypopyon	2 months Endophthalmitis Enucleation	Vitreous hemorrhage and purulent exudate Several septate myceli 45 micra, mainly at the abscess periphery
734542 idem (10)	Cataract, extracapsular Drainage and diathermy for choroidal detachment	20 days Fibrin and purulent exudate anterior vitreous Antibiotics and steroids	10 days Enucleation	Pupillary membrane Vitreous opacities and small hemorrhages Abscesses showing several filaments 2.5 micra septate myceli
838957 idem (10)	Intracapsular cataract extraction	20 days Iridocyclitis Local and systemic cortisone Lumbar abscess near incision	45 days Endophthalmitis Enucleation	Multilobulated abscesses behind pupillary membrane Septate non pigmented filaments hyphae 20 micra length
868441 idem (10)	Intracapsular cataract extraction	21 days Vitritis Some improvement after prednisone Hypopyon 40 days later Pupillary occlusion	4 months Endophthalmitis Enucleation	Fibrin and pus anterior chamber Multiple circumscript vitreous abscess Several septate hyphae 90 branches

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

	Author	Operation	Evolution of Symptoms	Final picture	His pathological findings or conclusions
12	283 639 idem	Cataract extract on	8 months Uveitis Local and systemic corticome White structures behind pupillary membrane	9 months Clinical diag nosis fungus endophthal mitis	Abscess reaching anterior chamber through pupil
13	220 077 idem	Cataract extraction	15 days Uveitis Anti biotics and steroids	3 and one half months white pupillary exudate Enucleation	Vitreous abscesses Culture <i>Cephalosporium</i>
14	220 214 idem	Cataract extraction	Shortly after surgery Mild signs of uveitis	6 weeks Local structure posterior corneal sur face Uveitis 4 months later Enucleation	Deep corneal abscess invading anterior chamber <i>Mycet</i>
15	Greetham and Makley (1957)	Intracapsular cataract extraction	9 weeks Anterior uveitis Antibiotics and steroids h. p. Whitish mass on corneal endothelium	4 months Severe pain Enucleation White disc posterior corneal surface <i>Coccidia white structure</i> anterior vitreous	Abscess showing wide necrosis Fungi
16	Foster et al (1958)	1st case—OD Cataract extraction	Incipient signs endoph thalmitis 9 days later	47 days Enucleation <i>Coccidia</i> <i>retinops</i>	Anterior chamber abscesses Multiple spores and fila ments <i>Hyphae</i>
17	Foster et al	2nd case—OS Cataract extraction	31 day Endophthalmitis	Slit lamp 0.5 mm vitreous anterior surface near pupil	Not submitted to enucleation Amphotericin B sub-conjunc tival late picture phthisis bulbi retinal detachment

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
18 Foster et al (10)	3rd case	Fulminant endophthalmitis		Culture <i>Volvutella cine rensis</i>
19 Zimmerman eyes received—for diag (10)	Surgery	Clinical history and slides Late post operative endophthalmitis	Endophthalmitis Enucleation	Special staining methods—showed non pigmented septate myceli Fungi were not identified
20 Clovis Parva (29)	Intra capsular cataract extraction	2 months Deep corneal infiltration followed by deep corneal abscess invading anterior chamber	Anterior chamber paracentesis 2 weeks later Enucleation	Culture (anterior chamber—exudate) Filament like fungi (<i>Hyalopus bogolepoffi</i>) Microscope Myceli and rare, conidia
21 336 817 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharging day iris pearls	20 days after surgery endophthalmitis Vitreous exudates Hypopyon Ciliary and conjunctival congestion	Enucleation Abscess vitreous anterior third Short septate myceli
22 297 248 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharged in good conditions	44 days later Ciliary and conjunctival congestion Iupillary occlusion Vitreous exudate	Enucleation Pus like inflammation on iris and ciliary body Vitreous abscesses—Short septate myceli
23 308 013 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha-chy motrypsin	Anterior chamber vitreous prolapse on discharge—day	40 days later Vitreous exudate Corneal hypopyon Iupillary occlusion	Enucleation Same as previous case Short septate myceli

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

	Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cult res
25	317 511 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharged in good condi- tions	26 days later Ciliary and conjunctival congestion Hypopyon Vitreous exu- date 1 urulent exudate invading anterior cham- ber	Enucleation Circumscribed vitreous abscesses Hypopyon Anterior chamber inflamma- tion Short septate myceli
26	235 466 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharged in good condi- tions	19 days later Ciliary and conjunctival congestion Corneal infiltration Phthisis bulbi	Enucleation Corneal inflam- mation Short septate myceli
27	280 614 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha-chy motrypsin	Discharge day Pupil lary exudate	26 days later 1 upillary occlusion 1 thitis bulbi	Enucleation
28	290 394 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction	Discharged in good condi- tions	20 days later Vitreous purulent exudate near pupil Corneal infiltration	Enucleation
29	318 377 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharged in good condi- tions	21 days later ciliary and conjunctival congestion 1 upillary occlusion	Enucleation
30	306 204 M Salles et al (5-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy motrypsin	Discharged in good condi- tions	33 days later 1 upillary —exudate Posterior synchiae Opaque vascu- larized cornea	1 thitis bulbi

Author	Operation	First symptoms	Final picture	Histopathological findings or cultures
31 291 442 M Salles et al (3-36)	Intra capsular cataract extraction using alpha chy moly gain	Discharge day turbid aqueous K P	23 days later Vascularized opaque cornea K P Phthisis bulbi	Phthisis bulbi
32 A S C Queiroga (32)	Intra capsular cataract extraction	7 days Iritis with hypopyon	19 days Anterior chamber fibrin exudate	5 months Enucleation Chronic inflammation <i>Aspergillus niger</i>
33 Inne and Zimmerman British Journal (9)	Intra capsular cataract extraction Furacin	Discharged in good conditions	8 months Iritis Aqueous flare Hypopyon Whitish exudate anterior vitreous seen through pupillary membrane	No results with fungistatic treatment 1 month later endophthalmitis followed by enucleation Mycelium bluish <i>Aspergillus</i> or <i>Cephalosporium</i>
34 602 303 H C Beletato (4)	Intra capsular cataract extraction Vitreous loss	2 months Secondary glaucoma Cycloidalysis 2 months later vision 0 2 Two weeks later pain hypopyon hypertension no vision	Enucleation 5 month after surgery	Anterior chamber exudate culture many myceli Non identified fungi
35 300 493 I I B Almeida (1)	Intra capsular cataract extraction	Discharged in good conditions 10 days later	10th post operative day shallow anterior chamber I pupillary exudate Iris nodules Fused vitreous 4 months anterior chamber paracystitis	Histopathology Mycotic fibrin purulent exudate

CONTENTS

VOLUME I

THE INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

Statutes of the International Federation of Ophthalmological Societies	3
Statutes of the International Council of Ophthalmology	5
Statuts du Congrès International d'Ophthalmologie	7
Règlement intérieur du Congrès	9
Fédération Internationale des Sociétés d'Ophthalmologie	11
International Council of Ophthalmology	16

THE XIV INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

Committee of Honour	17
National Committee	20
Official Representatives	23
Liste des Membres	26
List of Scientific Members	39
List of Associate Members	40
Donations	46
Inauguration	47
Closing Ceremony	65
Inauguration of Scientific and Trade Exhibition	71

OFFICIAL RAPPORTS RAPPORT I

Ocular Localization in Tropical Parasitological Diseases

SPEAKERS

BIJLARI B. N. (India) Eye complications in the protozoal parasitic diseases of the tropics	19
LARMADE P. A. (France) Les helminthiases oculaires tropicales	99
REZENDE Prof. CYRO DE (S. Paulo) Ocular mycosis	299

DISCUSSION

AGARWAL K. N. (India) Microfilaria Bancrofti in anterior chamber	368
CAVKA, V. (Yugoslavia) The ocular symptoms in precirrhotic and cirrhotic stage of the liver	373
GUHA, G. S. (India) Ocular localization in Malaria	385
PAGANI M. (Italy) Pseudo-tumeur orbitale dans une Nématodiose autochtone par parasite filairoïde	387

India—(Contd.)

Hazari Rama Kant	Malik S R K
Huilgol Anant Venkatrao	Mankad Vishnuprasad B
Husein Saleh Ebrahim	Maratthy S H
Huseinali Muljani Ebrahim	Mascato Naumann T
Indra Hemanta Kumar (Maj)	Maskati B P
Ishwar Chandra	Mathew Mariam (Miss)
Jaganatha Rao H M	Mathur Krishna Narain
Jain Inder Sen	Mathur Saran Beharilal
Jain J D	Mathur Suraj Narain
Jain Mahabir	Mathur Saran Prasad
Jain V C	Mehra Krishna Swami
Jain Narendra Singh	Mehra Mithulesh Kumar
Jain Sekhar Chand	Mehray Mahesh Prasad
Jainapurkar A V	Mehta Chhotalal Jadavji
Janakiram O	Mehta K M P
Jaswal Jagan Nath	Mehta Keshavlal N
Jha Bhawanand	Mehta Natverlal Amratlal
Jones Thomas Gerald (Wing Com)	Mehru Mohd Bashiruddin
Joseph C (Mrs)	Mehru Mohd Shafi
Joshi B K	Misra Mahendra Chandra
Joshi Dwarkadas Dahyalal	Misra Mahesh Chandra
Joshi Madhusudan	Mishra Shreemohan
Joshi M H	Misra Abani Kumar
Joshi Pranlal Dayashankar	Misra Balaji Krishna
Joshi Shresh	Mitra Prosanto Kumar
Joshi S U	Mittal Benay Maun
Juneja Brymohan	Mitter Surendra Nath
Kalyanaraman V	Mitra Sadanand
Kamath Purushotama Karkala	Modi Krishnalal Jivanlal
Kameswara Rao K	Modi Raik Jayantilal
Kapathia C C (Maj)	Modi Shantilal Jivanlal
Kapoor A C	Mody D G
Kapur S B	Mody M V
Karvekar Sharad Dattatreya	Mohan Hari
Kaul S N	Mohana Rao K R
Kavarkar Vasant V	Mondal Baidyanath
Khanna B N	Mondal Prayag Raj
Kohli Harnam Singh	Moses M J
Koppikar Vasant Ramdas	Moti Lal
Kothari Ramanlal C	Mudgal Ratan Singh
Krishna Murthy A	Mukherjee A K
Krishna Murthy C S (Col)	Mukerji G N
Krishnamoorthy H	Mukherji Hara Prasad
Krishnamoorthy S	Mukherjee Parash Nath
Kulkarni C S	Mukherjee Ranabir
Kulshrestha O P	Munsi Nihar Kumar
Kumar S J	Mustafi Promode Chandra
Kumaraswami S M	Nagaraja Row R
Kundu Manilal	Narayan Rao B K
Lakshmi Narain	Narayanswamy G J
Madangopal Arcot Venugopal	Nanavaty J N
Madan Mohan (D) Iradun)	Nanavaty Janakrai Nautamlal
Malan Motan (Delhi)	Narendra Swarup
Mahalingam Ramamurti	Natarajan Radha (Miss)
Mahashabde J S	Nath Kailash
Malenra Pratap Narain	Nath N L
Majumdar N B	Nath S
Mallotra C Ubbaksh Singh	Nathaniel Arthur

A REPORT OF KNOWN CASES - Continued

	<i>Author</i>	<i>Operation</i>	<i>Interval</i>	<i>Findings</i>	<i>Final pathologic findings or cultures</i>
36	Thompson et al (33)	Cataract extraction	14 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	Anterior chamber exudate culture <i>Acetabacterium</i> at <i>phila</i>
37	idem (34)	idem	11 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	1 nucleation 83 days later Mycotic endophthalmitis <i>Aspergillus</i> or <i>Aspergillus</i>
38	idem (39)	idem	10 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	Culture vitreous exudate <i>Candida albicans</i>
39	idem (39)	idem	8 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	No culture Clinical diagnosis
40	idem (33)	idem	40 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	No culture Clinical diagnosis
41	idem (39)	idem	28 days	Anterior vitreous exudate No hypopyon	No culture Clinical diagnosis + treatment
42	idem (39)	idem	15 days	Anterior vitreous exudate Hypopyon	Negative culture for bacteria (anterior chamber exudate) No culture for fungi Only clinical diagnosis

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

Author	Operation	First symptoms	I mal picture	Histopathological findings or cultures
43 Theodore et al (39)	Cataract extraction	40 days No anterior vitre- ous exudate Hypopyon		Anterior chamber exudate culture <i>Botriella</i>
44 François De Vos Elawart Rijnclase (13)	idem			<i>Chromoblastomycosis</i> <i>Hormodan- drum</i> type (<i>Cladosporium</i>)
45 idem (13)	idem			<i>Sporotrichum schenckii</i>
46 Fabio Lobo H C (23)	idem	Surgery September 14 Purulent exudate following day Panoph- thalmitis	Evacuation 8th day	Bacteriologic test negative Culture <i>Cladosporium</i>

The appearance time of a mycotic infection in the post operative stage is thus of great importance in the differential diagnosis from a post operative bacterial infection. The latter, often manifests itself a few hours after surgery, usually not after the third post operative day while the fungus infections generally occur after the tenth post operative day, when the patient has already left the hospital.

OCULAR SYMPTOMATOLOGY

The fungus ocular infection usually looks like an anterior chronic uveitis with a fatal outcome (10-5-39). When we succeed in examining the patient right at the beginning we also notice a discrete pericorneal injection, which is accompanied by a slight iris reaction and a mild aqueous flare seen at the slit lamp. Later on, some cells will appear in the aqueous the iris inflammatory reaction will become more intense showing sometimes whitish nodules on its anterior surface and exudates in the pupillary area. The initial ocular inflammatory signs are discrete and the patient usually does not have any complaints. The inflammatory reaction will become more intense in the following two weeks bringing up pain and marked impairment of vision. Then there will be seen an increased conjunctival and ciliary inflammatory reaction. The slit lamp examination will permit the visualization of a great quantity of cells in the aqueous. A small hypopyon is observed in the anterior chamber with diffusion of the processes towards the anterior vitreous where small isolated abscesses are seen near the pupillary margin. The vitreous surrounding them will keep its normal transparency for a long period of time.

Theodore (39) thinks that a careful slit lamp examination will permit to state that the above mentioned vitreous abscesses are under the hyaloid and not on its anterior surface.

As the disease progresses it will be seen a more intense spread of the infection throughout the vitreous by the formation of new abscesses and the agglutination of the old ones. A thick fibrinous exudate can be seen in the anterior chamber as well as an eventual occlusion and seclusion of the pupillary area by a cyclitic membrane. This clinical picture inexorably ends in an endophthalmitis with a total loss of vision and the atrophy of the eye ball in spite of any treatment. Some small abscesses have been observed also on the posterior surface of the cornea.

In relation to the hypopyon we point out that in spite of being only occasionally mentioned by some authors it is an almost obligatory finding in the Theodore's cases which he finds characteristic and also precocious not passing 1 mm of the anterior chamber. It was perhaps for this reason why it has not always been noticed by the others.

Light perception is often kept for a long time and it should not be taken as a sign of good prognosis. That probably results from the fact that the disease involves most frequently the anterior segment of the eye sparing the retinal elements for a long time.

A REPORT OF KNOWN CASES—Continued

<i>Author</i>	<i>Operation</i>	<i>First symptoms</i>	<i>Final picture</i>	<i>Histopathological findings or cultures</i>
43 Theodore et al (39)	Cataract extraction	40 days No anterior vitre- ous exudate Hypopyon		Anterior chamber exudate culture <i>Volvella</i>
44 François De Vos Elawart Rijnclase (13)	idem			<i>Chromoblastomycetes Hormoden- drum</i> type (<i>Cladosporium</i>)
45 idem (13)	idem			<i>Sporotrichum schenkeri</i>
46 Fabio Lobo H C (23)	idem	Surgery September 14 1961 I urulent exudate following day Panoph- thalmium	Evisceration 8th day	Bacteriologic test negative Culture <i>Cladosporium</i>

variable length of time when transferred to man. However under certain conditions they may change their nature and acquire pathogenic properties. That possibility added to their large diffusion makes them responsible for a large variety of contamination forms. In spite of that the fungi importance as pathogenic organism cannot be compared to that of bacteria and virus. However, the fungi can act more freely to exert its pathogenic properties even in hospitals on account of the lack of specific prophylactic measures to fight them.

We do not yet know the precise way they use to get into the eye during an intra bulbar surgical procedure. It seems to intrude more frequently through tears or eye solutions used before and after surgery and less through contaminated instruments. Sachsenweger (30) established the presence of fungi in sterilized solutions of sodium chloride cocaine and atropine. Azevedo (2) determined a high degree of contamination in our Eye Clinic infirmaries where the fungi presence was high and still significantly high in aseptic operating rooms. His studies were carried out using Sabouraud's media at normal temperature.

Micro organisms identified in different sites were as follows

1 Culture material obtained from an infirmary floor when beds were being changed a great number of *Neurospora* was identified. However its growth was of such an extension that it was difficult to determine other organisms.

2 Culture material obtained from an infirmary floor away from where beds were being cleaned and changed the following fungi were cultured *Pullularia Rhodotorula Cladosporium Aspergillus Penicillium* and other Fungi imperfecti.

3 Culture material obtained from an aseptic operating room at the usual place where eye surgery is performed the following fungi were cultured *Rhodotorula Pullularia Cladosporium* and other Fungi imperfecti.

4 Culture material obtained from the floor of an aseptic operating room near the table where sterilized gloves are changed the following fungi were cultured *Rhodotorula Cladosporium* and *Penicillium*.

5 Culture material obtained from contaminated operating room the following fungi were cultured. By the table *Cladosporium*. Location far from the table *Penicillium Cladosporium* and other Fungi imperfecti.

Osner (31) suggested that the talc powder particles might work as ground elements for fungi growth. Some similar experiments were carried out in our Eye Clinic and searching for the presence of fungi in talc particles was negative.

It is important to consider the possibility that some of the fungi responsible for the post operative infection could be already present even as saprophytes in the conjunctival cul de sac. The last mentioned hypothesis is reinforced by the observation of fungi on normal eyes

FUNGI IDENTIFICATION

The identification of the elements responsible for that type of mycotic process, is not always easily obtained. Cultures taken from the anterior chamber and anterior vitreous have not always revealed the responsible organism. That might be due to the difficulty of getting culture material from the inner vitreous.

The cause of this precarious examination, can perhaps be explained by the fact that the fungus lies into the vitreous itself not always accessible on the act of taking out the material. Thus, the culture being not the best method for identification of the fungus, the histopathological research, has been the most employed method.

Using the same methods, Line and Zimmerman (9) identified fungi mycelium (not pigmented) with septed hyphae, and Monteiro Salles found short septed filaments, with or without ramifications, and in general much deformed (36).

The following fungi were identified by histopathological methods in cases reported in the world literature: *Blastomyces*—one eye, *Actinomyces*—two eyes, *Aspergillus*—four eyes, *Penicillium*—one eye, *Cephalosporium*—five eyes, *Neurospora*—two eyes.

Cultures allowed the identification of the following fungi: *Lolotela cinereus*—three eyes, *Cephalosporium*—one eye, *Hyalopus Bogolepoff*—one eye, *Cladosporium*—one eye. Reviewing the material already filed in the Pathology Laboratory of the São Paulo Medical School of our Eye Clinic, not one case of fungal endophthalmitis was found, in spite of the usage of special coloration methods.

CONTAMINATION OF THE EYE

All evidences are favorable to the belief that the intra ocular fungi post operative infection is of exogenous nature.

The important points should be discussed are which are the most common elements of contamination and which are those complications more frequent than before.

Our attention should be directed to several points to answer the first question. It is probably far to say that the fungi distribution in the atmosphere has not changed. However some recent researches have shown those micro organisms in the most varied places. On the other hand, they can survive in different regions under the most difficult conditions on account of their biological characteristics. That gives them a great power of diffusion and penetration as disease causing agents (12).

The fungi natural habitat is the ground. They are carried by the wind, insects, animals, and vegetables to humans where they can live as saprophytes or act as pathogenic elements. That is another point that deserves special attention. There are common fungi that live as saprophytes in the atmosphere and may keep that characteristic for a

TREATMENT

The available therapeutic methods are of no help to stop any fungi infection when it reaches the vitreous humor, its preferable localization within the eye. In the great majority of cases the diagnosis is made when the vitreous is already taken and so very little can be done to benefit these patients. Pai a (29) Queiroga (32) Brick (5) Belletato (3) and Almeida (1) believe that fungistatics cannot detain the diseases fatal evolution. As a rule, any eye affected by the infection suffers a serious loss of vision.

Thus the fight against fungi endophthalmitis besides some uncertain and still experimental therapeutic trials is exclusively limited to prophylactic measures.

Having already established that fungi may be present in operating rooms in surgical instruments and in patient's conjunctival cul de sac and accepting also, that the use of antibiotics and steroids may propiciate the pathogenic activity of the fungi some consideration will be made based on our personal and other authors experience.

We hope they might be of some help to the treatment of these complications. New therapeutic methods could be tried out based on a better understanding of the way of action of those micro-organisms. It is known that pathogenic fungi are found in the conjunctival cul de sac of normal eyes without causing any harm. On the other hand it is also admitted that some fungi until now considered as saprophytes have been many times named as responsible agents for post operative infections. To explain the first statement we must admit the existence of an immunity similar to a natural resistance.

The second would be explained by the fungi having possibly a potential pathogenicity which would be manifested only under certain conditions as for example in the presence of antibiotics and steroids.

Therefore the therapeutic trials must be conducted in two ways.

In the first place aiming the destruction of these micro organisms, be pathogenic or saprophytes second trying to keep away from our patients those very known condition favorable to a larger development of fungi.

That means that our therapeutic researches must be based on the search for anti fungi drugs and on refraining the use of antibiotics and steroids.

Considering the first item that is the anti fungi drugs, we will only mention the most efficient which are the Amphotericin B the Nistatin and the Griseofulvin.

Amphotericin B is undoubtedly the most active one. It has been used against a great number of fungi in different kinds of animals and humans by Foster and Cols (12) and Littman and Cols (22). Although it proved to be a highly efficient drug it does present some undesirable side effects that have not been yet completely overcome. It has a low

Fazekas (7-8), Mitsui and Hanabusa (27), Hamak and Ellis (16) found fungi positive cultures respectively in 24%, 18% of the examined cases. Azevedo (3) from the Eye Clinic of the São Paulo Medical School studied the ocular microflora of 100 individuals distributed in 3 groups —

I group — 15 patients with inflammatory diseases of the eye (conjunctivitis, corneal ulcers, abscesses of the orbit and of the lacrimal system)

II group — 12 individuals with normal eyes

III group — 13 patients submitted to intraocular surgery who had both eyes occluded for more than 2 days

He obtained 10 (22.2%) positive cultures in the first group, which was mainly affected by a chronic conjunctivitis. The following fungi were identified: *Penicillium* (1 case), *Torulopsis* (1 case), *Cladosporium* (1 case), *Mucor* (1 case), *Mycelia sterile* (4 cases)

Cultures for fungi were negative in the second group

In the third group, seven (16, 2%) positive cultures were obtained from the opposite operated eye. The following fungi were identified — *Cladosporium* (5 cases), and *Mycelia sterile* (2 cases)

Azevedo observed a marked correlation between the fungus flora of the examined eyes and the mesophilous fungi identified in their air of the city of São Paulo. It was also observed that the *Cladosporium* has a great affinity for the ocular tissues. That fungus was responsible for one fulminating panophthalmitis which occurred after cataract surgery. *Cladosporium* should be regarded as one of the etiological elements causing intraocular inflammatory infections after cataract surgery.

The answer to the second question, thus is, to clarify why these cases have lately appeared (surged) with more frequency, is naturally connected to the indiscriminate use of steroids and antibiotics (24) (39) (25). It is a fact that Zimmerman (10) in his cases, did not find sufficient information on the use of these drugs, in pre and post operative period. However, we all know that since the discovery of antibiotics, they are being employed at will in the pre and especially in the post operative period, in every eye surgery. So doing, we are exterminating the bacteria, and facilitating the action of fungi, possibly present in the conjunctival cul de sac or brought in the operative field during the surgery. Those facts lead us to understand the reported growing incidence of fungi eye infections in the last few years. It can even be admitted that the actual number of eyes so infected is higher than what is known, probably because the failure of an operation is seldom reason enough to indicate an enucleation to find out the cause of its failure. Besides that the precise identification of fungi is only attained by special histological methods which are rarely used in routine pathology work.

Cultures are of very little help to identify those microorganisms on account of their mycelium form and their localization within the eye.

TREATMENT

The available therapeutic methods are of no help to stop any fungi infection when it reaches the vitreous humor its preferable localization within the eye. In the great majority of cases the diagnosis is made when the vitreous is already taken and so very little can be done to benefit these patients. Paiva (29), Queiroga (32), Brick (5) Belletato (3) and Almeida (1) believe that fungistatics cannot detain the diseases fatal evolution. As a rule any eye affected by the infection suffers a serious loss of vision.

Thus the fight against fungi endophthalmitis, besides some uncertain and still experimental therapeutic trials, is exclusively limited to prophylactic measures.

Having already established that fungi may be present in operating rooms in surgical instruments and in patient's conjunctival cul de sac and accepting also that the use of antibiotics and steroids may propiciate the pathogenic activity of the fungi some consideration will be made based on our personal and other authors experience.

We hope they might be of some help to the treatment of these complications. New therapeutic methods could be tried out based on a better understanding of the way of action of those micro organisms. It is known that pathogenic fungi are found in the conjunctival cul de sac of normal eyes without causing any harm. On the other hand it is also admitted that some fungi until now considered as saprophytes have been many times named as responsible agents for post operative infections. To explain the first statement, we must admit the existence of an immunity similar to a natural resistance.

The second would be explained by the fungi having possibly a potential pathogenicity which would be manifested only under certain conditions as for example in the presence of antibiotics and steroids.

Therefore the therapeutic trials must be conducted in two ways.

In the first place aiming the destruction of these micro organisms, be pathogenic or saprophytes second trying to keep away from our patients those very known condition favorable to a larger development of fungi.

That means that our therapeutic researches must be based on the search for anti fungi drugs and on refraining the use of antibiotics and steroids.

Considering the first item that is the anti fungi drugs we will only mention the most efficient which are the Amphotericin B the Nystatin and the Griseofulvin.

Amphotericin B is undoubtedly the most active one. It has been used against a great number of fungi in different kinds of animals and humans by Foster and Cols (12) and Iutman and Cols (22). Although it proved to be a highly efficient drug, it does present some undesirable side effects that have not been yet completely overcome. It has a low

ocular penetration when intravenously given. Even in low concentrations, it causes a severe exudative inflammatory reaction within the eye when injected into the anterior chamber. Amphotericin B also causes a marked retention of nitrogen urea in the blood, which is a serious limitation to its use. However, studies of Sampaio (37) in Brazil opened new possibilities to the use of that drug in South American Blastomycosis. It seems to be the treatment of choice for that disease, seeming to be the drug to be proved giving us the opportunity of using it in some fungi ocular complications in our new research and trials of the ocular complications.

Nystatin. Fine and Zimmermann refer to a post operative mycotic endophthalmitis in which the intravenous use of 1% Nystatin gave no result. They believe that such a failure was due to the late application of the drug. The same authors got good results with intra-ocular injections of 200 U of that drug in rabbits with experimental mycotic endophthalmitis due to *Aspergillus fumigatus*. According to them, that drug is efficient only in the first 24-28 hours, which is a limitation to its usage.

The therapeutic trials with Griseofulvin are contradictory. Theodore and Cois (39) got negative results when using it on a patient with an endophthalmitis by *neospora*. On the other hand, Almeida was able to detain the fungal infection getting some visual recuperation using griseofulvin in 3 cases of post operative fungal infection. Theodore thinks that the failure of this drug is due to the fact of Griseofulvin being concentrated in Keratin, so that orally administered does not reach the eye ball. Almeida, however, is pleased with his results when using oral Griseofulvin. He gives 4 tablets daily associated with other auxiliary drugs, to every patient submitted to any intra ocular surgery.

ANTIBIOTICS AND STEROIDS

Any physician will be tempted to use antibiotics when facing post operative infections of unknown nature. However, as it is believed that certain antibiotics propiciate the growing of fungi, the ophthalmologist must know which are the antibiotics that he may use on those cases with less danger.

A valuable guidance on this field was given by Theodore's contribution (39), based not only on his personal researches but also on the works of Moore (28), Huppert and Cois (19), Salzman (38), Lev (21), Woods and Cois (41), Mandel and Col (26), Quinn and Col (33), and Henry and Col (17). According to them the following conclusions are presented:

- 1 Streptomycin, Neomycin and Kanamycin (the same bacterial spectrum) help the fungi growth.
- 2 Oxytetracycline experimentally injected into the corneal lamellae propiciate the development of an infection by *Candida albicans*.

India—(Contd.)

Basu Ramendra Nath	Dhanda, Rajendra P
Basu Sisir K	Dhanwant Singh
Batra Dharam Vir	Dhawon R P
Behl Manohar Lal (Major)	Dhur, B K
Bhaduri Baidya Nath	Dhurandhar, C B
Bhambhani Khushi Ram	Dordi H K
Bhatia, D R	Doshi R R
Bhatnagar, B S	Dudhira Ramchandra Lalambhani
Bhatt, Amritlal Jaishanker	Duggan Lady Jamsheerji
Bhatt, Pranlal K	Dukhan Ram
Bhattacharya, Malay	Duraiswamy, T S
Bhattacharya, Narayan Ch	Dutta, Ishambhar Chandra
Bhude M G	Dwindra Ram
Bhude, Vasanti Vishnu (Miss)	Ferreira Jorge Felipe
Bhuvapurkar K B	Iirdosi A H
Bhutani, D G	Franken Simon
Bidappa K K	Gadre, M H
Bokil Madhav Dattatreya	Gajwani H R
Bose D K	Gandhi Oshhavlal M
Basu, Jyotirmov	Gangrapadhya, Debprasad
Bose Nilmadhab	Canguly A K
Bhabhbhatti, Thakorlal	Garg K C
Chaddah Mahabat Rai	Garkal R S
Chakrabarti, J N	Chai K R
Chamraj Dorairaj	Ghate Madhao Lalambhar
Chanda Nagendra Nath	Ghose Nirmal Kumar
Chandra, Dhan Bahadur	Ghosh Uoke
Chare, oankar S M	Ghosh Banku Behari
Chatterjee, Bankim Chandra	Ghosh Pratip Kumar
Chatterjee Brojo Mohan	Girdhar N D
Chaudhuri, P M	Girdhar P D
Chaudhuri, P N	Gnanadickam, Joseph
Chadhury, A K	Goel B P
Chaukar Anant Ramchandra	Coel Indubhushan
Chhabra H N	Cokhale A M
Chhokar K G S	Gopala Krishna Rao
Chowdhary Chhed	Gopalan Nair K N
Chitnis V K	Govindaryulu N
Chudasama V S	Grewal Surjit Singh
Coapullai J A	Guha Dwijendra Nath
Consul B N	Guha C S
Cooper S N	Gulati Gian Chand
Daljit Singh	Gupta Bhagwat Swarup
Dardekar H M	Gupta J S
Das, Lakshmi Narayan	Gupta Maharaj Kishore
Das, P C	Gupta P C
Das Shanti Pada	Gupta S D
Das Gupta	Gupta S P
Dastoor Adi H	Gupta Tej Bahadur
Dastoor Homyar D	Gupta T N
Dave D H	Gupta Uday Chandra
Dave Rasiklal Dulera	Cuptrava M C
Dayal Yogeshwar	Cupte V V
Deen Christopher	Gurubatham G
Desai N C	Haldipur Pandurang Chrapati
Desai P L	Hari Chiran
Desai Ratulal G	Hari Dass
Deshraukh I N	Hathi H J

- 3 Tetracycline combined or not with hydrocortisone stimulates eye fungi infections in rats
- 4 Chlorotetracycline favours fungi growth only when in concentrations greater than 100 mg per ml
- 5 Penicillin chloramphenicol, bacitracin and erythromycin don't seem to have any effect on fungus growth

Some contradictory effects of these drugs could only be explained by the fact that they act more on the host than on the fungi

We must be careful not to get into hasty conclusions in spite of the importance of the experimental observations on the antibiotic action and fungi eye infection. It should be remembered that the reported studies were carried out observing the direct antibiotic action on experimental fungi infection of the eye. However, it should be kept in mind that the type of infection seen in patients is probably the result of the equilibrium lost between bacteria and fungi.

On the other hand it was previously stated that the steroid ophthalmic preparations used on the eye will propiciate fungi growth. It was also experimentally proved that the inoculation of those micro organisms into the cornea (21) results in more exuberant growth when steroids are used at the same time. Those are probably the main reasons to avoid steroids in the post operative stage. However, the steroids are less dangerous because they are usually not so precocious in the post operative period as the antibiotics. They are employed in the cataract post operative period when sutures have been already removed and the anterior chamber is formed and closed. The danger of any micro organism penetrating into the eye is less.

PROPHYLACTIC WAYS

Considering the previously mentioned facts it seems fair to state

- 1 That fungi were found in solutions of sodium chloride cocaine and atropine routinely used in the operating room (2)
- 2 That the fungi air contamination in infirmaries and operating rooms is high (2) that the fungi contamination increases by the end of daily scheduled operations (Almeida)
- 3 That there is a great variety of fungi in the conjunctival cul de sac of normal individuals (Fazakas Mitsui and Hana busa Hameke Ellis and Azevedo)
- 4 That talc powder particles can act as support for fungi propagation
- 5 That the incidence of fungi increases when steroids are locally used
- 6 That there are some antibiotics that propiciate favourable conditions to fungus growth

These are some facts that will certainly help to establish prophylactic measures against fungi contamination. So it seems safe to adopt the following practical principles

- 1 Introduce the use of some fungicide agent in the routine sterilization of surgical instruments and of the operating room
- 2 Remove carefully the powder particles from sterilized gloves which should be put on outside the operating room
- 3 Avoid antibiotics and steroids in the pre and post operative periods
- 4 Prepare eye medicine in separate ampoules for individual usage
- 5 Eye solutions must be for individual usage in the post operative dressings
- 6 Consider as a good habit the administration of oral and venous iodates in the pre and post operative stages

HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS

According to the reports consulted, we gather that there is not a typical histopathological picture in the eye fungus infection, but they only represent histological characteristics identical to all unspecific inflammatory process. Mycotic eye infections being localized within the eye, follow a common, constant way perhaps, determined by physiological and topographical factors.

Still based on the works of Monteiro Salles, Clovis Parra, James Greetham, F. H. Theodore, Fine and Zimmermann, we conclude that the histopathological picture is the same whether it is provoked by a post traumatic, or post operative mycotic infection and also that it is localized in the anterior part of the eye globe, or, more precisely, in the anterior third of the vitreous.

	Vitreous Ble	Giant Cells	Local ant segm	Cyclitic Membrane	Retina	Choroid
Monteiro Salles	\	\	x	x	\	—
James S Greetham	\	\	\	\		—
F. H. Theodore	x			\		—
Fine and Zimmermann	\	x	x	\	x	—
Clovis Parra	x		x		x	—

It is concluded from the table above that the mycotic infection involves the anterior structures of the eye, presenting often small isolated abscesses in the anterior vitreous humor. These abscesses sometimes have giant cells of the foreign body type. Cystic membrane formation is a common finding as well as the involvement of the anterior retina. The choroid usually does not present any inflammatory signs.

Finally, we conclude that for the diagnosis the presence of the etiologic agent is absolutely necessary, and for its evidence it is very important to use some special staining methods as PAS and Grocott.

POST OPERATIVE MYCOTIC INFECTIONS

REFERENCES

- 1 Almeida A 1961 Comun. pessoal
- 2 Azevedo M L 1961 Contaminação por fungos do ar ambiente das salas de cirurgia e enfermarias da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Diretor Prof. Cyro de Rezende). *Comunicações Sem J Brito* (Nov.)
- 3 Azevedo M L 1961 Investigações preliminares sobre a microflora ocular. *Arq Bras Oftal* (a ser publicado)
- 4 Belletato A 1961 Um caso de endoftalmite pós-operatório. *Comunicações Sem J Brito* (a ser publicado)
- 5 Brick M 1961 Endoftalmite micótica pós-cirúrgica da catarata. *Comunicações Sem J Brito* (a ser publicado)
- 6 Budek R 1914 Über zwei seltene Bulbusinfektionen. *Pro. Med Wchenschr* 39: 87
- 7 Fazakas A 1934 Über die von Bindehaut, Hornhaut, Lidrand und Tränenwegen gezüchteten Pilze. *Arch f Ophth* 133: 461
- 8 Fazakas A 1933 Zusammenfassender Bericht über meine ophthalmologischen Untersuchungen. *Ophthalmologica* 126: 91
- 9 Fine H S and Zimmerman L E 1959 Post-operative mycotic fungus endophthalmitis diagnosed clinically and verified histopathologically. *Brit J Ophth* 43: 753
- 10 Fine H S and Zimmerman L E 1959 Exogenous intraocular fungus infections with particular reference to complications of intraocular surgery. *Am J Ophth* 48: 151
- 11 Fine H S and Zimmerman L E 1960 Therapy of experimental intraocular *Aspergillus* infection. *Arch Ophth* 64: 848-861
- 12 Foster J B T and Col 1958 Some intraocular and conjunctival effects of Amphotermin B in man and in rabbit. *Arch Ophth* 60: 555
- 13 François J, De Vos E et Elewant Rijsselaere M 1961 *Mycoses intraoculaires*. *Arch d Ophth* 21: 590
- 14 Fuchs E 1919 Ein Fall intraocularer Aktinomykose. *Arch f Ophth* 101: 24
- 15 Greetham J S and Makley Jr T A 1957 Intraocular fungus infections following cataract extraction. *Arch Ophth* 58: 558
- 16 Hammeke J C and Ellis F P 1960 Mycotic flora of the conjunctiva. *Am J Ophth* 49: 1174
- 17 Henry B and Fahlsberg M 1960 The potentiating effects of hydrocortisone acetate and tetracycline on Monilial infections in mice. *Antibiotic Chemother* 10: 114

- 1 Introduce the use of some fungicide agent in the routine sterilization of surgical instruments and of the operating room
- 2 Remove carefully the powder particles from sterilized gloves which should be put on outside the operating room
- 3 Avoid antibiotics and steroids in the pre and post operative periods
- 4 Prepare eye medicine in separate ampoules for individual usage
- 5 Eye solutions must be for individual usage in the post operative dressings
- 6 Consider as a good habit the administration of oral and venous iodates in the pre and post operative stages

HISTO PATHOLOGICAL FINDINGS

According to the reports consulted, we gather that there is not a typical histopathological picture in the eye fungus infection, but they only represent histological characteristics identical to all unspecific inflammatory process. Mycotic eye infections being localized within the eye, follow a common, constant way perhaps, determined by physiological and topographical factors.

Still based on the works of Monteiro Salles, Clovis Paiva, James Greetham, F H Theodore, Fine and Zimmerman, we conclude that the histopathological picture is the same whether it is provoked by a post traumatic, or post operative mycotic infection and also that it is localized in the interior part of the eye globe, or, more precisely, in the interior third of the vitreous.

	<i>Vitreous Abs</i>	<i>Giant Cells</i>	<i>Local ant segm</i>	<i>Cyclitic Membrane</i>	<i>Retina</i>	<i>Choroid</i>
Monteiro Salles	x	x	x	x	x	—
James S Greetham	x	x	x	x		—
F H Theodore	x			x		—
Fine and Zimmermann	x	x	x	x	x	—
Clovis Paiva	x		x		x	—



FIG. 1

Ocular aspect of a post surgical panophthalmitis



Hyalopus Bogolepoffi

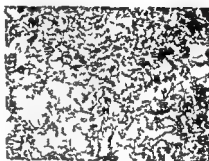


FIG. 2

Intra ocular mycelia

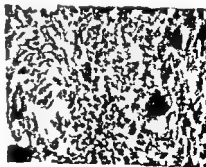


FIG. 3

Mycelia and refringent bodies
Priva's case (29)

Clois

Granulomatous foreign body reaction
secondary to mycotic infection
Montero Salles case (36)

- 18 Hughes W I and Owens W C 1947 Postoperative complications of cataract extraction *Arch Ophthalm* **38**, 557
- 19 Huppert McPherson and Crum 1953 Pathogenesis of *Candida albica* infection following antibiotic therapy *J Bact* **66**, 171
- 20 Leopold I A and Col 1960 Post operative intraocular infections *Am J Ophthalm* **50**, 1225
- 21 Iley A P 1956 Experimental fungus infections of the cornea: a preliminary report *Am J Ophthalm* **42**, 59
- 22 Littman 1958 Coccidioidomycosis and its treatment with Amphotericin B *Am J Med* **24**, 568
- 23 Iobo I C 1961 Um caso de endoftalmite por operatório. *Comunicado Seminario Cl Oftalmologica Fac Med Univ São Paulo* (Outubro)
- 24 Iocatcher Krorazo D and Cutierrez F 1956 Eye infections following cataract extraction *Am J Ophthalm* **41**, 981
- 25 Makley Jr T A 1961 Ocular fungus infection *Arch Ophthalm* **66**
- 26 Mendel M Hood I and Cohen J 1958 On the apparent stimulation of *Candida albicans* by Chlorotetracycline *Antibiot Chemother* **8**, 181
- 27 Mitsui and Hirabayashi J 1959 Corneal infections after cortisone therapy *Brit J Ophthalm* **39**, 244
- 28 Moore M 1951 In vivo and in vitro effects of aureomycin hydrochloride on *Syringospore* (*Monilia Candida*) *albicans* *J Lab Clin Med* **37**, 105-111 (May)
- 29 Paula C Batista A Chaves and Gomes A 1960 Endoftalmite micótica por operatória por *Hyalopus bogolepoffii* *Rev Bras Oftal* **10**, 193
- 30 Pearlman M D 1956 Prophylactic sub conjunctival penicillin and streptomycin after cataract extraction *Arch Ophthalm* **55**, 516
- 31 Posner A 1960 The role of starch derivative glove powders in hospital infection *Apud Leopold I* *Am J Ophthalm* **50**, 1225
- 32 Queiroga G 1961 Endoftalmite micótica por operatória. *Comun pessoal Sessao Soc Bras Oftalm* (30 March)
- 33 Quinn L Y and Col 1960 In vitro response of *Candida albicans* and *Candida Tropicalis* to antifungal agents *Antibiot Chemother* **10**, 91-100 (Feb)
- 34 Rickner R O 1958 1953 Intraocular mycosis *Tr Am Ophthalm Soc* **51**, 153-177
- 35 Sachsenwenger R 1955 Klinische Befunde und experimentelle Untersuchungen über Augenerkrankungen durch saprophytisch wachsende Pilze *Klin Monatsbl f Augenh* **127**, 721
- 36 Salles I J Monteiro 1961 Histopatologia das endoftalmite por operatórias *Comunicação a 1ª Med Inst P Bunker* (17 May)
- 37 Simpson 1960 Tratamento da Blastomicose Sul Americana com Anfotericina B *Tese Col grad Fac Mec Univ S Paulo*
- 38 Seligmann C 1952 Virulence Enhancing activities of Aureomycin on *Candida albicans* *Proc Soc Exp Biol Med* **79**, 181-181
- 39 Theodore F H and Col 1961 The diagnosis and management of fungus endophthalmitis following cataract extraction *Arch Ophthalm* **66**, 163
- 40 Verhoeff I H 1924 Mycosis of the choroid following cataract extraction and metastatic choroiditis of the after eye reducing the clinical picture of sympathetic uveitis *Arch Ophthalm* **53**, 517
- 41 Woods J and Col 1951 Monilial infection complicating the therapeutic use of antibiotic *JAMA* **145**, 211
- 42 Zappier R 1959 Los hongos patógenos y las micosis *B Aires Fl Menes*

- Duke Elder S 1952 *Trichophytom in Text book of Ophthalmology* London Kimpton vol 5 p 4910
- Latte B and Piredda A 1954 Localizzazione blefaro-ciliare di epidermofisia diffusa da *Trichophytom gypsum asteroides* *Boll d Ocul* III 761-770
- Leber 1912 *Über tropische Augenkrankheiten* B richt über die 38 *Versamml Deutsch Ophtholm Gesellsch* Heidelberg
- Lewczynski 1973 Un cas de conjunctivite trichophytique *Arg Derm Sif* 4 536
- Mariotti L 1951 A case of Trichophytosis of the eye brow *Ann Ophthalm* 77 38-43
- Millian and Lelong 1973 Keratoconj Trichophytique *Bull Soc F derm et opht* XXX 25
- Rocha M 1952 Miccoses em Oftalmologia *Arg do Inst P Burnier* 9 49
- Wirtz 1972 Ein lid ulcer durch Trichophytonerreger *Klin Monatsbl f Augenh* 68 284

MONILIASIS

GENERALITIES —The *Monilia* is an infection caused by *Candida* mainly of the albicans species. It is a fungus largely disseminated in nature easily isolated from the mouth rectum vagina etc. It produces clinical manifestations on the skin eyelids lungs mouth and vagina. The incidence of this fungus infection increases with age and some debilitating diseases as for example diabetes. There are other predisposing factors as pregnancy certain professional activities and previous treatment with antibiotics or steroids.

SYMPTOMATOLOGY

1 *eyelid* —It is a rare localization of the disease. Its lesions are similar to blepharitis and are usually secondary to facial lesions.

2 *Vaso lacrimal duct* —The obstruction of the duct by the fungi is frequent. The fungi are eliminated from the duct by irrigation. The fungi so eliminated form masses similar in color and consistency to clouds.

3 *Conjunctiva* —It is a rare localization of the disease. Its lesions are similar to globous masses of a sponge like surface soft and with abundant creamy secretion. They may be also found under the form of pseudo membranes or in necrotic material.

4 *Cornea* —It is the more common localization of the disease in Ophthalmology. Corneal lesion are deep torpid with undermined and infiltrated ulcerative edges. They may be covered by a dry membrane firmly adherent to the corneal tissue. They are generally secondary to trauma. Hypopyon and iritis are frequently associated with the ulcerative keratitis. Corneal perforation is rarely observed. The corneal lesion may sometimes adopt the aspect of a dendritic keratitis or of a serpiginous ulcer.

OCULAR MYCOSIS

RINGWORM

GENERALITIES —The ringworm is a mycotic infection caused by a *Trichophyton* which has several pathogenic species causing disease to man (violaceum, gypsum, rubrum, etc.) It is frequently found in the skin and in its pilous system. It is rare in the eyelids. It has three different varieties: the microspori (the rarest of all), the porous and the trichophytic (the most common). The disease is commonly seen in the epidemic form. There are predisposing factors as superpopulation and hygienic deficiencies.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyebrow* —It is a rare localization of the disease. The pyogenic complications are uncommon in that localization.

2 *Eyelid* —It is a more common localization of the disease. It is usually secondary but there are also primary forms of the eyelid infection. In the eyelid margins it appears as scaling or ulcerative blepharitis causing fall of the eyelashes. The eyelid margins get thick. As an exception ulcerative lesions may be observed in the palpebral skin. The eyelid involvement is usually unilateral and more often seen in the childhood.

3 *Conjunctiva* —Its infection is always secondary to skin lesions. It will show small reddish dots similar to petechiae.

4 *Cornea* —It is a rare localization of the disease. The cornea shows small superficial erosions which take fluorescein stain giving a picture of superficial diffuse keratitis punctata. They may sometime ulcerate.

PROGNOSIS —It is good.

TREATMENT —Iodine cauterization of the disease lesions is useful, as well as sulphur ointments and salicylate. Roentgen depilation or simple depilation are also advisable.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —

EPIDEMIOLOGY —The disease has a universal distribution.

RINGWORM

REFERENCES

- Ballarín, 1925. Caso de trichofizia a sede insolita. *Arch. Ital. di Derm. Sif. e Ven.* 1
1 76
Birge, H. L. 1951. Ocular aspects of mycotic infection. *Tr. Am. Ophth. Soc.* 49
487
Cavara, V. 1928. Le micosi oculari. *Libreria Editrice Senese*
Chan, E. 1951. Trichophytosis of the eye. *Clin. Med.* 7 69 262 264

- Duke Elder S 1952 *Trichophytom* in *Text book of Ophthalmology* London Kimpton vol 5 p 4910
- Latte B and Piredda A 1954 Localizzazione blefarico-ciliare di epidermofisia diffusa da *Trichophyton gypsum asteroides* *Boll d Ocul* 33 761-770
- Leber 1919 Über tropische Augenkrankheiten Bericht über die 38. Versammlung Deutsch Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg
- Lesczynski 1921 Un cas de conjunctivite trichophytique *Arg Derm Sif* 4 536
- Mariotti L 1951 A case of Trichophytosis of the eye brow *Ann Ophthalm* 77 38-43
- Milhan and Lelong 1973 Keratoconj Trichophytique *Bull Soc Fr derm et syphil* XXX 25
- Rocha, M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arg do Inst P Barner* 9 49
- Wirtz 1922 Ein lid ulcer durch Trichophytonerreger *Klin Monatsbl f Augenh* 68 384

MONILIASIS

GENERALITIES —The *Monilia* is an infection caused by *Candida* mainly of the *albicans* specie. It is a fungus largely disseminated in nature easily isolated from the mouth rectum vagina, etc. It produces clinical manifestations on the skin eyelids lungs mouth and vagina. The incidence of this fungus infection increases with age and some debilitating diseases as for example diabetes. There are other predisposing factors as pregnancy certain professional activities and previous treatment with antibiotics or steroids.

SYMPTOMATOLOGY

1 *eyelid* —It is a rare localization of the disease. Its lesions are similar to blepharitis and are usually secondary to facial lesions.

2 *Naso lacrimal duct* —The obstruction of the duct by the fungi is frequent. The fungi are eliminated from the duct by irrigation. The fungi so eliminated form masses similar in color and consistency to clots.

3 *Conjunctiva* —It is a rare localization of the disease. Its lesions are similar to globous masses of a sponge like surface soft and with abundant creamy secretion. They may be also found under the form of pseudo membranes or in necrotic material.

4 *Cornea* —It is the more common localization of the disease in Ophthalmology. Corneal lesions are deep torpid with undermined and infiltrated ulcerative edges. They may be covered by a dry membrane firmly adherent to the corneal tissue. They are generally secondary to trauma. Hypopyon and iritis are frequently associated with the ulcerative keratitis. Corneal perforation is rarely observed. The corneal lesion may sometimes adopt the aspect of a dendritic keratitis or of a serpiginous ulcer.

5 *Panophthalmitis* —There is only one reported case in the literature of panophthalmitis by *Candida* acquired after an exogenous wound

6 *Retina* —There is only one reported case in the literature of retinal abscess in the course of a *Candida albicans* septicemia

7 *Orbit* —Its infection is only observed as complication of the disease

PROGNOSIS —It is good, when the disease is localized but bad when it is generalized, causing death

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —The pulmonary form of the disease is similar to tuberculosis. The corneal lesions by histoplasma capsulatum must be differentiated from other ulcerative corneal diseases

MONILIASIS

REFERENCES

- Almeida F e Col 1942 Leveduras humanas (Visão geral do assunto). *Rev Inst Adolfo Lutz* 2 326
ibid Orientação prática para a identificação das leveduras. *Rev Inst Adolfo Lutz* São Paulo 1 305 1941
- Binen G L 1960 The significance of *Candida Albicans* in human sputum. *New Engl J Med* 263 70
- Burge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection. *Tr Am Ophth Soc* 49 487
 Ocular aspects of mycotic infection. *Arch Ophth* 47 354 1952
- Cody Jr C C 1951 Apud Burge Ocular aspects of mycotic infection. *Tr Am Ophth Soc* 49 487
- Corcelle M I 1957 Keratite à *Candida albicans*. *Bull Soc Ophth France* 9, 618
- Drouhet E 1956 Contribution à l'étude des infections à *Candida*. *Fac Med Paris Thèse*
- Duke Elder W S 1938 Text book of Ophthalmology. St Louis Mosby Vol 2 p 1654
- Editorials A Comments 1960 The pathogenesis of *Candida Tropicalis*. *Canad M J* 83 1439
- Fine M and Waring W S 1947 Mycotic obstruction of the nasolacrimal duct (*Candida albicans*). *Arch Ophth* 38 39
- Geiger A J and Col Apud Burge
- Mendelblatt D L 1953 Moniliasis: a review and a report of the first case demonstrating the *Candida albicans* in the cornea. *Am J Ophth* 36 119
- Mirle J H 1943 *Candida albicans* infection confused with Tuberculosis. *Arch Path* 35 127
- Nino F I 1943 Ulcera micotica de cornea. Estudio micologico de una observacion. *Bol Inst Clin Quir* 19 115-132
- Pannayale M R 1958 Candidose ocular secundária ad antibioticoterapia. *Boll Oculist* 37(9) 654-667
- Re B A and Blanco M C 1941 Conjunctivitis micotica primitiva. *Arch Oftal Buenos Aires* 16 513

India—(Contd)

Hazari Rama Kant	Mahk S R K
Huilegol Anant Venkatrao	Mankad Vishnuprasad B
Husein Saleh Ebrahim	Maratahy S H
Huseinali Muljani Ebrahim	Mascati Naumann T
Indra Hemanta Kumar (Maj)	Maskati B P
Ishwar Chandra	Mathew Mariam (Miss)
Jaganatha Rao H M	Mathur Krishna Narain
Jain Inder Sen	Mathur Saran Beharilal
Jain J D	Mathur Suraj Narain
Jain Mahabir	Mathur Saran Prasad
Jain N C	Mehra Krishna Swami
Jain Narendra Singh	Mehra Mithulesh Kumar
Jain Sekhar Chand	Mehray Mahesh I rasad
Jainapurkar V V	Mehta Chhotalal Jadavji
Janakiram O	Mehta K M P
Jaswal Jagan Nath	Mehta Keshavlal N
Jha Bhawanand	Mehta Natverlal Amratlal
Jones Thomas Gerald (Wing Com)	Mehkri Mohd Bashiruddin
Joseph G (Mrs)	Mehkri Mohd Shafi
Joshi B K	Mura Mahendra Chandra
Joshi Dwarkadas Dahyalal	Mura Mahesh Chandra
Joshi Madhusudan	Mishra Shreemohan
Joshi M H	Mitra Abani Kumar
Joshi Pranlal Dayashankar	Mitra Balaji Krishna
Joshi Shreesh	Mitra Prosanto Kumar
Joshi S U	Mittal Benay Mainin
Juneja Brijmohan	Mitter Surendra Nath
Kalyanaraman V	Mitra Sadanand
Kamath Purushotama Karkala	Modi Krishnalal Jivanlal
Kameswara Rao K	Modi Rasik Jayantilal
Kapathia C C (Maj)	Modi Shantilal Jivanlal
Kapoor A C	Mody D G
Kapur S B	Mody M V
Karyekar Sharad Dattatreya	Mohan Hari
Kaul S N	Mohana Rao K R
Kavarkar Vasant V	Mondal Baidyanath
Khanna B N	Mondal Prayag Raj
Kohli Harnam Singh	Moses M J
Koppikar Vasant Ramdas	Moti Lal
Kothari Ramanlal C	Mudgal Ratan Singh
Krishna Murthy A	Mukherjee A K
Krishna Murthy C B (Col)	Mukerji C N
Krishnamoorthy H	Mukherji Hara Prasad
Krishnamoorthy S	Mukherjee Paresch Nath
Kulkarni C S	Mukherjee Ranabir
Kulresthia O P	Munsi Nihar Kumar
Kumar S P	Mustafi Promode Chandra
Kumaraswami F M	Nagaraja Row R
Kundu Manilal	Narayan Rao B K
Lakshmi Narain	Narayanswamy G J
Malangopal Arcot Venugopal	Nanavaty J N
Madan Mohan (Dehradun)	Nanavaty Janakrai Nauttamlal
Madan Mohan (Delhi)	Narendra Swarup
Mahalingam Ramamurthy	Narayan Radha (Miss)
Mahaashabde J S	Nath Kailash
Malendra Pratap Narain	Nath N I
Majumdar N B	Nath S
Malhotra Curbaksh Singh	Nathaniel Arthur

- Syles E. M. 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am. Ophth Soc* 49 487
- Urretza-Lavalia Jr Rmonda C and Ramaciotti N 1958 'Peculiar type of corneal ulcer Associated with *Candida mycoderma*. *Am J Ophth* 46 170
- Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to *Candida albicans* *A M J Arch Pathol* 65 137-146

ACTINOMYCOSIS

GENERALITIES —The actinomycosis is one of the most interesting chapters in Ophthalmology. It comprehends the largest number of described cases of ocular mycosis. It is at the same time one of the most confusing subjects on account of the diversities of nomenclature and classifications used in its study. The more commonly found species are —the *actinomyces bovis* A israeli and A foersteri. They are similar to anaerobic bacteria, having the same type of reproduction system producing spores in their filaments. The infection is often seen in tooth decay from where they invade the soft tissues of the face forming small fistulated abscesses. Those abscesses eliminate a mucopurulent secretion. These fungi frequently invade the brain causing death. The infecting agents of the disease have granules on their surface which give them a star shape figure. That is the reason for the name actinomyces. Actinomycosis cases are usually observed in agricultural regions. The fungi may normally be isolated from the mouth tonsils and from the gastro intestinal tract.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —Its involvement is almost always secondary to the disease of the face. The eyelid shows small fistulated abscesses. The Meibomian glands are frequently affected by the disease.

2 *Conjunctiva* —Different forms of the disease have been described in the conjunctiva.

(a) *diffuse* —It is characterized by a catarrhal or purulent conjunctivitis.

(b) *pseudo-membrane* —It is generally unilateral.

(c) *nodular* —It is characterized by the presence of voluminous elements not ulcerated pedunculated of smooth surface, with a rosy color and yellow dots. They are usually localized on the eyelids and on its margins.

3 *Cornea* —The corneal involvement is ulcerative with a marked tendency to extend to its entire surface frequently associated with hypopyon. Corneal white yellowish nodules have also been observed.

4 *Lacrimal gland* —There is one reported case of lacrimal gland involvement secondary to conjunctival infection. The gland was edematous with soft consistency and draining great quantities of pus.

5 *Panophthalmitis* —There is only one reported case in the literature of panophthalmitis by *Candida* acquired after an exogenous wound

6 *Retina* —There is only one reported case in the literature of retinal abscess in the course of a *Candida albicans* septicemia

7 *Orbit* —Its infection is only observed as complication of the disease

Prognosis —It is good, when the disease is localized but bad when it is generalized, causing death

Differential Diagnosis —The pulmonary form of the disease is similar to tuberculosis. The corneal lesions by histoplasma capsulatum must be differentiated from other ulcerative corneal diseases

MONILIASIS

REFERENCES

- Almeida, I. M. Col. 1912. Leveduras humanas, (Visão geral do assunto) *Arq Inst Adolfo Lutz* 2, 326
ibid Orientação prática para a identificação das leveduras *Arq Inst Adolfo Lutz* São Paulo 1 30, 1941
- Baner, G. I. 1960. The significance of *Candida albicans* in human sputum *New Engl J Med* 263 70
- Burge, H. I. 1951. Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49, 187
 Ocular aspects of mycotic infection *Arch Ophth* 47 334 1952
- Cody, Jr. C. C. 1951. Apud Burge Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 187
- Corcetti, M. L. 1957. Keratitis by *Candida albicans* *Bull Soc Ophth France* 9, 618
- Drouhet, F. 1956. Contribution à l'étude des infections à *Candida* *Lac Med Paris* Thèse
- Duke Elder, W. S. 1938. Text book of Ophthalmology. St Louis: Mosby Vol 2 p 1654
- Editorials & Comments 1960. The pathogenicity of *Candida tropicalis* *Canad M J* 83 1439
- Fine, M. and Warren, W. S. 1947. Mycotic obstruction of the nasolacrimal duct (*Candida albicans*) *Arch Ophth* 38 19
- Geiger, A. J. and Col. Apud Burge
- Mendelblatt, D. L. 1953. Moniliasis: a review and a report of the first case demonstrating the *Candida albicans* in the cornea *Am J Ophth* 36 111
- Mahle, J. B. 1943. *Candida albicans* infection confused with Tuberculosis *Arch Path* 35 127
- Nino, I. L. 1943. Ulcera micotica de cornea. Estudio micologico de una observacion *Rev Inst Clin Quir* 19 115-132
- Pannarale, M. R. 1958. Candidose oculari secundaria ad antibiotico terapia *Boll Oculist* 37(9) 654 667
- Re, B. V. and Blanco, M. C. 1941. Conjunctivitis micotica primitiva *Arch Ofial Buenos Aires* 16, 513

- Siles E M 1951 Apud Burge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487
- Urrets-Zavalía Jr Rmonda C and Ramaciotti N 1958 Peculiar type of corneal ulcer Associated with *Candida mycoderma*. *Am J Ophth*. 46 170
- Van Buren J M 1958 Septic retinitis due to *Candida albicans* *AM J Arch Pathol* 113 137-146

ACTINOMYCOSIS

GENERALITIES —The actinomycosis is one of the most interesting chapters in Ophthalmology. It comprehends the largest number of described cases of ocular mycosis. It is at the same time one of the most confusing subjects on account of the diversities of nomenclature and classifications used in its study. The more commonly found species are —the *actinomyces bovis*, *A. israeli* and *A. foerteri*. They are similar to anaerobic bacteria, having the same type of reproduction system producing spores in their filaments. The infection is often seen in tooth decay from where they invade the soft tissues of the face forming small fistulated abscesses. Those abscesses eliminate a mucopurulent secretion. These fungi frequently invade the brain causing death. The infecting agents of the disease have granules on their surface which give them a star shape figure. That is the reason for the name *actinomyces*. Actinomycosis cases are usually observed in agricultural regions. The fungi may normally be isolated from the mouth, tonsils and from the gastro intestinal tract.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —Its involvement is almost always secondary to the disease of the face. The eyelid shows small fistulated abscesses. The Meibomian glands are frequently affected by the disease.

2 *Conjunctiva* —Different forms of the disease have been described in the conjunctiva.

(a) *diffuse* —It is characterized by a catarrhal or purulent conjunctivitis.

(b) *pseudo membrane* —It is generally unilateral.

(c) *nodular* —It is characterized by the presence of voluminous elements not ulcerated, pedunculated, of smooth surface with a rosy color and yellow dots. They are usually localized on the eyelids and on its margins.

3 *Cornea* —The corneal involvement is ulcerative with a marked tendency to extend to its entire surface frequently associated with hypopyon. Corneal white yellowish nodules have also been observed.

4 *Lacrimal gland* —There is one reported case of lacrimal gland involvement secondary to conjunctival infection. The gland was edematous with soft consistency and draining great quantities of pus.

5 *Lacrimal apparatus* —The infection is preferentially localized in the lacrimal ducts, mainly in the inferior one. The duct is filled with a soft and yellowish granuloma that will become later on harder and more voluminous with the infiltration of calcium. Epiphora is the first symptom, associated with conjunctival irritation, edema of the eyelid margins and dilatation of the lacrimal puncta. The disease is treated by perforation, dilatation and massaging of the lacrimal ducts. Infection of the lacrimal sac without lesion of the canaliculi is rare, it shows a suppurative dacryocystitis with multiple fistulae.

6 *Intra ocular lesion* —There is one reported case of bilateral retinal localization of the infection, near the disc, under the form of white-yellowish nodules. It may appear as a torpid iridocyclitis after cataract surgery. It is sometimes observed as a metastatic choroiditis in the opposite eye which is similar to sympathetic ophthalmia (Verhoeff's case).

7 *Orbit* —It is attained by continuity, showing a progressive proptosis, impairment of the eye movements and fistulization of the eyelids, the infection may propagate to the meninges causing death.

PROGNOSIS —If the disease is superficial it may be treated and the prognosis is good. If the infection is generalized the prognosis is usually bad.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be differentiated from all granulomatous diseases as sporotrichosis, coccidioidomycosis, tuberculosis, etc.

TREATMENT —Surgical excision of the disease lesions should be performed at the beginning. Oral or parenteral high dosages of potassium iodide should be prescribed, radiotherapy has given good results in some cases. Chloromycetin, Aureomycin, Penicillin and Sulfas have been used with some success.

EPIDEMIOLOGY —It has a universal distribution. Its incidence is higher in the agricultural zones.

ACTINOMYCOSIS

REFERENCES

- Bruce G. M. and Locatelli Khorazo D. 1942. Actinomyces: recovery of the streptothrix in case of superficial punctate keratitis. *Arch. Ophthalm.* 27: 924.
- Calderaro 1913. Sull'azione delle streptotriche nell'occhio. *La Clin. oculist.* 13: 1203.
- Cavara V. 1928. Le mucose oculari. Senese. *Libreria Editr.*
- Feigenbaum 1924. Bemerkung zum Übertragungsmodus der Streptothrichie der tr. anenrohlichen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* 73: 428.
- Fuchs E. 1920. Ein Fall intraocularer Aktinomykose. *Arch. f. Ophthalm.* 101: 24.
- Harley R. D. and Wedding E. S. 1946. Syndrome of uveitis meningo-encephalitis, alopecia poliosis and dysacusia: report of case due to Actinomyces. *Am. J. Ophthalm.* 29: 524.
- Knapp A. and Dwyer J. G. 1918. Acute streptothrix infection of the conjunctiva. *Arch. Ophthalm.* 47: 497.

- Lauber H 1924 Konkretete in oberen Tränenröhrchen *Alin Monatsbl f Augenh* 73 782
- Lagard 1921 Conjunctivite et canaliculite mycosique *Ann d Oculist* 161 38
- Machado A R 1950 Infecções oculares produzidas por fungos *Annuar Soc Med Oft* 24 61
- Moore J G 1952 Actinomycosis of the canaliculi with invasion of tissue in one case *Brit Jour Ophth* 36 322
- Morax 1923 L'Osteopertostite orbitaire streptotricose *Rev General d Ophthalm* 39 238
- Morax 1925 Conjunctivite et streptotrix *Ann d ocul* 62 627
- Nagel 1920 Fungus concretion in lacrimal canaliculus *Am. J Ophth* 3 327
- Otlow 1914 Aktinomycose der Hornhaut *Alin Monatsbl f Augenh* 51 529
- Pereyra 1919 Ulteriore contributo della streptotricose della conjuntiva palpebrale *Arch di Otolm* 26 1
- Pimentel P C 1941 Micose no canaliculo lacrimal *Rev Med Bras ano 4* 11(6) 79 Dez
- Pine L Hardin H Turner L and Roberts S S 1960 Actinomycotic lacrimal canaliculitis a report of two cases with a review of the characteristics which identify the causal organism *Actinomyces israeli* *Am J Ophth* 49 1278
- Rocha M 1952 Micoses em oftalmologia *Arg Inst P Burnier* 9 28
- Rosenhauch 1913 Zwei Fälle von Aktinomycose des Sehorgans *Alin Monatsbl f Augenh* 51 818
- Rumbaur 1922 Transsackkonkrement der Augenärzte Schlesiens und Posens *Alin Monatsbl f Augenh* 68 833
- Stanke 1924 Streptotrix des der Tränenröhrchen *Alin Monatsbl f Augenh* 73 187
- Thorson J A and Mueller F F 1952 Cit Birge H L—Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 509
- Torrens J A and Wood M W W 1952 Cit Birge H L—Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 509
- Veers E R and Davis C T 1958 Fungus infections of the eye and orbit *Arch Ophth* 59 172
- Wedding E S Cit Birge, H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 509
- Wegner 1926 Aktinomyces in Polypem des oberen Tränenröhrchens *Zeitschr f Augenh* 58 123

NOCARDIOSIS

GENERALITIES — *Nocardia* is a genus of the *Actinomycetales* family, it is a Gram positive, acid resistant acrobe in the form of a coccus. It is a saprophyte of the ground. *Nocardia asteroides* is the most found species. It causes a rare ocular infection. The contamination generally results by inhalation or penetration through the skin and the digestive tract. Pulmonary infection is also frequent producing broncho-pneumonia and cavernous like lesions of the lung. The central nervous system is

infected by hematogenic dissemination in one third of the cases. The diagnosis is made only by identification of the fungi which is often difficult.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Conjunctiva* —It is rarely affected. Its infection is frequently associated with keratitis. The infected structures show patches of tissues of brilliant red granulations or patches of scarred tissues. There are no follicles or papillary reactions, symblepharon and mild injection of the bulbar conjunctiva are often observed.

2 *Cornea* —It shows an ulcer resistant to any treatment or an interstitial keratitis with superficial and deep vascularization.

3 *Orbit* —It is a rare localization of the disease almost always secondary to a central nervous system infection.

PROGNOSIS —It is not good when the infection reaches the central nervous system, being then rapidly fatal.

TREATMENT —Sulfonamides and sulfadiazine have been used with some good results. The *Nocardia* is resistant to penicillin. It is advisable to associate an antibiotic of large spectrum when there are secondary bacterial infections.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —The disease must be differentiated from tuberculosis, and mainly from *Actinomyces*.

EPIDEMIOLOGY —The described cases in the literature are from the United States of America and from Europe.

NOCARDIOSIS

REFERENCES

- Benedict W L and Iverson H N 1944 Chronic keratoconjunctivitis associated with *Nocardia*. *Arch Ophthalm* 32 89.
- Birge H L 1952 Ocular aspects of mycotic infection. *Tr Am Ophthalm Soc* 49 487.
- Brion S, Delaveau P R and Guiof G 1955 Actinomycose du système nerveux central due à *Nocardia Asteroides*. *Sem Hop Paris* 31 2879.
- Drake C and Henner A 1943 *Nocardia asteroides* its pathogenicity and allergic properties. *Am Rev Tuberc* 48 184.
- François J, Hoffmann G, Verriese C and Candace A 1957 Nocardiose à localisation pulmonaire intracrânienne et orbitaire. *Acta Ophthalm* 35 168-177.
- Kruger, Norasa, Kenning and Rice 1954 Cocardiose do sistema nervoso central. *J Neurosurg* 11 226.
- Schardt W M, Unsworth A C and Hayes C V 1956 Corneal ulcer due to *Nocardia asteroides*. *Am J Ophthalm* 42(2) 303-305.
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961. I symposium. *Arch Int Med* 108, 292-316.

NORTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERALITIES —The North American Blastomycosis or Gilchrist's disease is caused by the *Blastomyces dermatitidis* which is a fungus widely found and of some importance in fermentation processes. There are two types of Blastomycosis: the cutaneous and the systemic forms. The systemic disease has been observed affecting almost any organ, but is mainly seen in the skin, lungs, kidneys, spleen, bones, prostate, meninges, etc. The ocular localization is not common.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* —It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology. It is characterized by papilloulcerative lesions as verrucas, papillomas or gumma formations, that may spread out to the entire face. It causes sometimes a marked palpebral deformation with scarring and ectropion of the eyelid margins.

2 *Conjunctiva* —It is usually immune to the infection but shows when affected, some white spots with the aspect of soapy water and granuloma of rapid growth which forms a ring around the cornea. The conjunctival infection causes a foreign body sensation, lachrymation and photophobia.

3 *Cornea* —Its infection is similar to a common ulcer of the cornea which may perforate the globe.

4 *Uvea* —It shows an uveitis of the granulomatous type without any special characteristics.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from tuberculosis, epithelioma, bromiderma, sarcoid, coccidioidic granuloma, etc.

PROGNOSIS —It is bad if the disease is systemic. 90% of the reported cases were fatal. The prognosis is good if the disease is only cutaneous.

TREATMENT —The excision is the best therapy for the cutaneous lesions. Iodides and X rays are also used. General means to improve the patient's health are advisable. Stilbamidine and its less toxic 2-hydroxide derivative have been also used. Amphotericin B is a good drug to treat the disease.

EPIDEMIOLOGY —With the exception of some described cases in Europe, the disease is almost exclusively found in the United States of America.

NORTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

REFERENCES

- Burge 1951. Ocular aspects of mycotic infections (Blastomycosis) (Gilchrist's disease). *Trans Ophth Soc* 49: 507.
 Casady J V 1946. Uveal blastomycosis. *Arch Ophth* 35: 84.
 Duke-Elder W St 1941. Text book of Ophthalmology. St. Louis C. V. Mosby, vol 3 p 2367.

- Heinsius E 1949 'Augenbeteiligung bei Blastomykose' *Ber d Deutsch Ophth. Gesellsch* 55, 358
- Martin D S and Smith D I 1939 'Blastomycosis' *In Rev Tuberculosis* 39, 275
- McKee, S H 1930 'Blastomycosis of the eye' *Irish Ophth* 3, 301
- Pusey, W A 1920 'Case of blastomycosis' *Irish Ophth* 101 24
- Schwartz, V J 1931 'Intraocular blastomycosis' *Irish Ophth* 5 581
- Theodoros, S E and Koutoulkos D 1953 'Blastomycosis of the conjunctiva. Report of two additional cases' *Am J Ophth* 36 978
- Wood C A 1904 'Blastomycosis of the ocular structure, especially of the eyelids.' *Ann Ophth* 13, 92

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERAL—The South American Blastomycosis is a chronic infection, produced by the *Paracoccidioides brasiliensis* which is a saprophyte of the soil and vegetables. The disease usually begins with ulcerative lesions of the face. It is observed mainly among peasants that have the habit of cleaning their teeth with fragments of vegetables or chew leaves or stalks. Not uncommon the contamination may occur through the anus. It is a general habit among rural habitants to use leaves of trees for their cleaning after evacuation.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid*—At the beginning the eyelids are usually affected showing thick, dry, roundish (numular) scabs which will ulcerate later on. It is a palpebral localization of the cutaneous facial form of the disease. These lesions are similar to those caused by leishmaniasis.

2 *Conjunctiva*—The described cutaneous lesions will often propagate to the conjunctiva. It will be at first congested, hyperplastic, covered with secretion and elevated in many points by irregular nodules. At the end of the process, the conjunctiva will ulcerate with complete destruction of that membrane. There are also references of a complete destruction of the eyelids in places where the lesions were located, resulting in coloboma of the eyelids. The conjunctival infection is always followed by involvement of the preauricular and submaxillary glands.

The primary cutaneous form is rare. It is almost always secondary.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS—It must be differentiated from the common granulomatous form of other mycosis, mainly from those caused by the *Coccidioides immitis*.

EPIDEMIOLOGY—It is an infection mainly observed in Brazil, Argentina, Uruguay and in other South American countries.



FIG 1



FIG 2

South American Blastomycosis Ocular Aspects



FIG 3

- Heinsius E 1949 'Augenbeteiligung bei Blastomycose' *Ber d Deutsch Ophth. Gesellsch* 55, 358
- Martin D S and Smith D I 1939 'Blastomycosis' in *Rev Tuberculosis* 39, 275
- McKee, S H 1930 'Blastomycosis of the eye' *Arch Ophth* 3 301
- Pusey W A 1920 'Case of blastomycosis' *Arch Ophth* 101 24
- Schwartz, V J 1931 'Intraocular blastomycosis' *Arch Ophth* 5, 581
- Theodorios S E and Koutrolkos D 1953 'Blastomycosis of the conjunctiva. Report of two additional cases' *Ann J Ophth* 36 978
- Wood C A 1904 'Blastomycosis of the ocular structure especially of the eyelids' *Ann Ophth* 13 92

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

GENERAL—The South American Blastomycosis is a chronic infection, produced by the *Paracoccidioides brasiliensis* which is a saprophyte of the soil and vegetables. The disease usually begins with ulcerative lesions of the face. It is observed mainly among peasants that have the habit of cleaning their teeth with fragments of vegetables or chew leaves or stalks. Not uncommon the contamination may occur through the anus. It is a general habit among rural habitants to use leaves of trees for their cleaning after excretion.

SYMPTOMATOLOGY

1 *eyelid*—At the beginning the eyelids are usually affected showing thick, dry, roundish (numular) scabs which will ulcerate later on. It is a palpebral localization of the cutaneous facial form of the disease. These lesions are similar to those caused by leishmaniasis.

2 *Conjunctiva*—The described cutaneous lesions will often propagate to the conjunctiva. It will be at first congested, hyperplastic, covered with secretion and elevated in many points by irregular nodules. At the end of the process, the conjunctiva will ulcerate with complete destruction of that membrane. There are also references of a complete destruction of the eyelids in places where the lesions were located, resulting in coloboma of the eyelids. The conjunctival infection is always followed by involvement of the preauricular and submaxillary glands.

The primary cutaneous form is rare. It is almost always secondary.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS—It must be differentiated from the common granulomatous form of other mycosis, mainly from those caused by the *Coccidioides immitis*.

EPIDEMIOLOGY—It is an infection mainly observed in Brazil, Argentina, Uruguay and in other South American countries.

India—(Contd)

Nazre Imam ■	Ramalingam T T
Nicholson Dara Bomrinhaw	Ramasubramaniam, T D
Nirankari, Man Singh	Rambo Victor C
Om Prakash	Rama Rao C F
Padamwar, B U	Ranbir Singh
Pahwa, Jagdish Mitra	Rangachary, V
Pahwa, Mathra Das	Ranganathan, T V
Palleth, Thommy Chackochan	Ranjy, Rustam Dorabji
Pancham Premkumar	Rao A B
Pancholi Bhannushankar Harilal	Rastogi V P
Pande, Banwarilal	Ratnial
Patel, H S	Rathke, Baldev Singh
Patel Hiralal D	Rav, Purnali Ranjan
Patel Jagannath Harilal	Razdon M N
Patel Jhaverbhay D	Reddi, Venkatarama M
Patel, Nergish	Robert Pichai I
Patel Praful H	Rohatgi, J N
Patel Pravinchandra	Rohatgi R
Patel Rustom Jehangir	Rohatgi Vikramjit Singh
Pathak K L	Roy, A M
Pathak, Narsinh Ramchandra	Roy, Ebenczer
Pande Mahendra Pratap Narain	Roy, Indra Sekhar
Pande Venkatesh Shridhar	Roy, P
Pandey R	Roy, S C
Pandey A N	Roy, S R
Pandit A K	Sabharwal Bodh Raj
Pandit A K C	Sabharwal Mohinder Nath
Papaila Pattabhiram (Lt Col)	Sabharwal O P
Paranjape B Y	Sabharwal, Satish Chandra
Parekh Harilal Makanna	Sah A P
Parikh Madanmohan Vithaldas	Saha, Bimal Kumar
Patney Harkishan Lal	Saha, Kalidas
Patwardhan Dattatreya Gopal	Saigram
Pesikaka Homi Behramji	Samaddar Prasoon Kumar
Pflug Elder Mamanne (Miss)	Samuel Annammari
Phatak B K	Saoji S S
Pickard Raleigh	Saraf Gopal Krishna
Porwal Krishan Gopal	Sarda Rameshwar Prasad
Prabhakara Rao	Sardesai Arvind
Prabirada Rao	Sareen D K
Pradhan, Padmakar Shrikrishna	Sarkar Kamal Kumar
Prem Chandra	Saroya Jaswar Singh
Puthuran Manu George	Sathar A A
Puttnam, S T	Sathaye Vaman D
Raghavachar V	Sathaye Vijay D
Rahi Swarnalata (Miss)	Satyendran O M
Rai Chaudhuri, Prabhat Kumar	Saxena C S
Rajadhyaksha Rajaram V	Saxena Suresh Narain
Rajagopal, A V	Seal Goloke Nath
Rajasekharan J	Selvam E T
Rajendra Prasad	Sen Amal Kumar
Rajguru Biswambhar	Sen Gopal Chandra
Rajinder Nath	Sen Kunal I al
Ramchander P	Sen Kiran
Ramachandran V	Sen Satyendra Nath
Ramaduru M L	Sen Gupta Murali Dhar
Ramkrishna Teddy M	Seth Narendran Mohan
Ramalingam E	Sethi, A R



FIG 1



FIG 2

South American Blastomycosis Ocular Aspects



FIG 3

South American Blastomycosis



FIG. 1 *Paracoccidioides brasiliensis* Wagon wheel form of budding

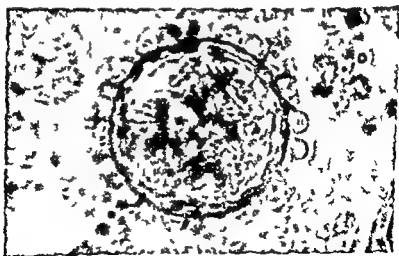


FIG. 2 *Paracoccidioides brasiliensis* in tissue

SOUTH AMERICAN BLASTOMYCOSIS

REFERENCES

- Andrade C. 1937 Blastomicose: Manifestações oculares nas doenças tropicais 2º Congresso Brasil Oftal.—*Arq Clin Ofl e Oto-Rino-Lar* 4 40
- Andrade C. 1940 Paracoccidioides (*Blastomicose brasiliensis*) in *Oftalmologia e opical (Sul Americana)* Rio de Janeiro Rodrigues p 133
- Belfort F 1930 Blastomicose conjuntival *S Paulo Med* 777 786 Abril
- Burge H L 1931 "Ocular aspects of mycotic infection" *Tr Am Ophth Soc* 49 313
- Campos II and Silva Filho J F 1930 Blastomicose *Ann de Oculist* Rio de Janeiro 221 Abril
- Lacaz C S 1960 Manual de micologia medica Rio de Janeiro Livr Atheneu
- Machado Rebello N 1930 Infecções oculares produzidas por fungos *An Soc Americana Oft* 24 61
- Rocha M 1932 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 39
- Rocha M 1949 Blastomicose ocular *Arq Inst P Burnier* 8 44
- Romano Yalour R, Negri T, Balza II F 1935 Ulcra blastomycotica de la cornea *Arch Oft Buenos Aires* 10 18-83
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 *A symposium Arch Inst Med*, 108 292-316

CRYPTOCOCCOSIS

(Tolurosis or European Blastomycosis)

GENERAL—It is a disease widely disseminated and caused by the *Cryptococcus neoformans hominis* or by the *Torula histolytica*. The clinical manifestations are mainly neurological due to the parasite's remarkable affinity for the brain and meninges. In spite of that it invades the organism through the respiratory apparatus.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Optic nerve and oculo motor nerves*—Those structures may be invaded by cryptococcal granuloma which will cause blindness, diplopia, anisocoria, strabismus, nystagmus, ophthalmoplegia, ptosis of the eyelids and loss of the pupillary reflexes. Edema of the disc occurred in two thirds of the reported cases. It is due to intra cranial hypertension caused by cryptococcal meningitis.

2 *Orbit*—It may be reached by direct extension of the process through the optic nerves and paranasal cavities or by hematological dissemination which is part of a generalized infection. Primary orbital infection although rare is sometimes observed.

3 *Urea*—It is a rare localization in Ophthalmology. The ocular infection characterized by round brownish spots with 1/2 to 3/4

diameter, arranged along the retinal vessels. Histopathologically it is characterized by a picture of granulomatous uveitis (granuloma of the chorio capillary membrane). It may cause an increase of the intra ocular tension and secondary glaucoma as well as clouding of the vitreous humor.

4 *Retina* —The retinal lesions are characterized by cystic tumors, by elevated and degenerated areas surrounded by small retinal hemorrhages or by retinal abscesses. Retinal infection is rare.

5 *Eyelid* —It may be ulcerated or not, covered by crusts, or with abscesses containing masses of fungi.

6 *Cornea* —It is sometimes observed a common keratitis associated with hypopyon. It is a rare localization.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It must be differentiated from tuberculosis, meningitis, encephalitis, lucas, cerebral tumors and cerebral abscesses.

PROGNOSIS —It is bad when the central nervous system is affected by the disease. If the diagnosis is made at the beginning of the disease there is a good opportunity of getting cured by clinical treatment.

TREATMENT —Penicillin and other antibiotics, sulfadiazine and high dosages of iodides are of value if the diagnosis is made at the beginning of the disease. Amphotericin B has been lately used with good results, mainly on cases of cerebral infection.

EPIDEMIOLOGY —The infection is mainly found in Europe. However, it has also been reported in Australia and in the North and South America.

CRYPTOCOCCOSIS

REFERENCES

- Almeida F and Col 1944. Blastomicose do tipo Burr Buschke (granulomatose cryptococica Torula infection - Torulosis) 2 caso observado em São Paulo. *In Fac Med Univ S Paulo* 20: 115.
- Back A and Col 1950. Infection with *Cryptococcus neoformans* in man. Report of two cases. *Lancet* 268 (6963): 535-538.
- Birge H L 1951. Ocular aspects of mycotic infections. *Tr Am Ophth Soc* 49: 509.
- Blair D 1951. (apud Birge) Ocular aspects of Mycotic infection. *Tr Am Ophth Soc*, 49: 487.
- Buen S and Col 1954. Patología ocular en la Criptococcosis. *Re del Inst Salubr y Enferm Trop* 14: 163-178.
- Cawley E P, Grekin S H and Curtis A C 1950. Torulosis. A review of the cutaneous adjoining mucous membrane manifestations. *J Invest Dermatol* 14: 327-341.
- Cohen M 1944. Sinocular papilledema in a case of Torulosis associated with Hodgkin's disease. *Arch Ophth* 32: 477-482.

- Fatorelli A 1939 Histoplasmosis ocular *Ra. Bras. Oft.* 4 319-319
- Farakas S 1931 Report on Oculomycosis due to the Fungus flora of human eyes *Ophthalmologica* 121(2) 249-258
- Freeman W and Weidman F D 1923 Cystic blastomycosis of the cerebral gray matter caused by *Torula histolytica* *Arch. Neurol. and Psych.* 9 589-603
- Heinrich E 1939 Metastatic ophthalmia in blastomycosis *Ann. Monisth. f. Augenh.* 117(2) 136-140
- Jesse C H 1947 *Cryptococcus neoformans* infection (Torulosis) of bone Report of a case *J. Bone & Joint Surg.* 29 810
- Lacaz C S and Col 1947 Micoses do sistema nervoso *Arq. Neuro-Psiqu.* 5 Paulo 5 1
- Littman M L and Zimmerman L E 1935 Cryptococcal infection of the nervous system Cryptococcosis Torulosis of European blastomycosis *New York. Grove & Stratton* p 17
- Mendonça Cortez J 1949 Cryptococcosis pulmonar (Blastomycosis europeia) *In: Paul. Med. e Cir.* 58 315
- Nino F L 1934 Blastomycosis humana generalizada por *Cryptococcus* VI *Reuniao Soc. Art. Pat. Geografica del Norte Buenos Aires. Imprenta Universal*
- Nino F L 1960 apud Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro *Livraria Athenaeu S/A*
- Sciortino A L and Col 1938 Cryptococcosis *Arch. Int. Med.* 102 450-458
- Turner P I 1939 A case of Cryptococcosis with choroidal torulomata *E. Afr. Med. J.* 36(4) 220-234
- Wagner H E and Colhoun F P 1934 *Torula uveitis* *Tr. Am. Ac. Ophth.* 58 61-67
- Weiss C and Col 1948 Infection of the human eye with *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica* *Cryptococcus hominis*) A clinical and experimental study with a new diagnostic method *Arch. Ophth.* 39 739
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infection in 1961 - A symposium *Arch. Int. Med.* 108 297-316
- Zimmerman L E and Rappaport H 1960 apud Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro *Livraria Athenaeu S/A*

SPOROTRICHOSIS

GENERAL — Disease is provoked in most cases by *Sporotrichum Schenckii* (93%). It is extremely scattered all over the world the cutaneous localization is the most frequent but it can also affect the lungs resembling tuberculosis as well as the bone articulations and the central nervous system

SYMPTOMATOLOGY

1 *Eyelid* — The sporotrichosis lesion may be localized in the eyelids in the eyelid margins and in the eyebrow presenting in each one of those places special characteristics. The eyelids present edema and sub-cutaneous nodule which tend to become soft and to ulcerate later on. Other nodules will be seen around the first one. They are usually accompanied by the appearance of pre auricular and sub-maxillary glands

which will look like rosary beads. The sporotrichotic lesions of the eyebrow are rare. They have the same clinical features of the eyelid nodules. The lesions of the eyelid margin look like a circumscribed suppurative folliculitis, tending to ulcerate, accompanied by edema and hyperemia of the surrounding structures.

2 *Conjunctiva* —The disease affects the palpebral as well as the bulbar conjunctiva which presents erythematous, ulcerous vegetative or gummatus lesions.

(a) Erythematous lesions —They consist of a mild conjunctivitis characterized by hyperemia without secretion.

(b) Ulcerous-vegetative lesions —They consist of red or red violet formations, with 1 to 3 mm, slightly elevated, similar to granulomatous lesions of the conjunctiva. Later, those granulomatous like lesions will ulcerate at the apex, resembling suppurative follicles. Simple ulcerations or vegetations of the conjunctiva have also been observed. They are small (lenticeol sized), pediculated or sessile.

The conjunctival secretion is always scarce. All the lesions are accompanied by a conjunctival hyperemia and by edema of the eyelids.

(c) Gummata lesions —They look like a common hypodermic gummata.

3 *Cornea* —The disease of the cornea is rare. It is always accompanied in the reported cases by blepharospasm, photophobia, tearing and perikeratic infiltration. The corneal changes are similar to interstitial, ulcerative or gummatus keratitis.

4 *Iris* —The sporotrichosis may affect initially the iris under the form of small nodules on its anterior surface, of a yellow grayish color, similar to military gummata nodules. They may respond well to treatment or they may end up as a plastic iritis, with intense inflammatory reaction, posterior synechiae and exudates in the pupillary area.

5 *Sclera* —Some nodules have been described on the sclera, but they are a rarity.

6 *Retina* —It is rarely affected by the disease. There is a report of one patient who had big, grey, oblong and elevated lesions in the periphery of the retina.

7 *Panophthalmitis* —It is a rare occurrence but it was already mentioned in the literature. It is always metastatic and resulting from a systemic sporotrichosis.

8 *Lacrimal system* —Cranialculitis due to mushrooms are not a common occurrence. In the majority of cases the diagnosis is made by expression of the cranialculi and culture, or by extirpation of the cranialculi and histological study.

9 *Orbit* —It is a very rare localization of the parasite, without any special feature.

Sporotrichosis



FIG 1



FIG 2



FIG 3

TREATMENT —Intravenous potassium iodide of growing dosages may be considered as the specific treatment of the disease. The Amphoterin B gives no satisfactory results. The Griseofulvin has given better results.

EPIDEMIOLOGY —There are numerous saprophyte species scattered all over the world. Men and animals are vehicles of the parasite.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —Syphilis, tuberculosis, tularemia and pyodermitis must be considered in the differential diagnosis of the disease. Cultures are of great help in the differentiation of those diseases.

SPOROTRICHOSIS

REFERENCES

- Aleixo A 1919 Esporotricose peri orbitaria. *Arq Mineiros Dermatofisiogr Set*
 Amias V 1930 Un caso de sporotricosis de la conjunctiva bulbar. *Arch Oft Hispano Am* 30 644
 Andrade C Esporotricose oto mastoidea e ocular
 Arthur, G W and Albrittain J W 1958 Disseminated cutaneous sporotrichosis with systemic involvement. *Arch Derm* 77 187-190
 Belliboni N 1960 Contribuição para o estudo epidemiológico, clínico, histopatológico e terapêutico. *Tese, Fac Med, São Paulo*
 Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infections (Sporotrichosis). *Tr Am Ophth Soc* 49 503
 Busacca A 1939 Considerações sobre dois casos de canaliculite por estreptotricose. *Rev Oft S Paulo* 7, 192
 Campos N Souza 1936 Un caso de esporotricose gommosa localizada na pálpebra superior. *Rev Ass Paul Med* 9 (4) 241-242
 Castro A M 1928 Esporotricose. Relato verbal Out
 Castro B Mendes de 1948 Esporotricose. *Med Moderna* 1 253-257
 Castro O 1923 Esporotricose. *Arq Mineiros Dermatofisiogr Dez*
 Costa E D 1938 Esporotricose não linfagítica. *Acta Med* 1, 160-164
 1943 Esporotricose linfagítica da face. *An Bras Derm Sif* 18 243-244
 Esporotricose no Brasil. *Brasil Médico* 1943
 Danlos and Blanc 1907 Un cas de sporotrichose palpébrale. *Bull Mem Soc Méd Hop Paris* 24 1450-1452
 Fazakas A 1936 Sporotrichose des unteren Tränenkanälchens. *Klin Monatsbl f Augenh* 96 227-33
 Fonseca A 1931 Esporotrichose ocular palpebral. *Rev Oft S Paulo* 1(1) 33-36
 Gordon D M 1915 Ocular sporotrichosis. *Arch Ophth* 34 163-164
 1947 Ocular sporotrichosis. *Arch Ophth* 37 56-72
 Lacaz, C S 1919 Micoses gommosas. *Res Clin Cient S Paulo* III 215
 Lapersonne F de 1912 Sporotrichose oculaire. *Presse Med* 20(9) 93-95
 Legry, Sourdel and Velter 1911 Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires. *Soc Méd Hop* 21 7-11. *Presse Med* 19 612-613
 Madeira J A and Cerrutti H 1960 Cit Lacaz Manual de Micologia Médica. Rio de Janeiro. Livraria Atheneu S/L
 Magalhães O 1953 Contribuição para o conhecimento das esporotricoses. *Rev Bras Med* 10, 689

- Miranda R and Col 1953 A esporotricose *An da 10 Reuniao Dermat Brasil Curitiba*
- Morax and Carloti 1908 Un cas de sporotrichose palpebrale à forme lymphatique Srsao de 2-6-1908 de la Soc d Ophth Paris *Presse Med* 16(46) 366
- Muskatblit ■ 1951 Sporotrichosis inoculation on the palpebral conjunctiva with descending lymphangitis *Arch Derm Syph* 63 380-387
- Neves A 1929 Contribuição ao estudo da esporotricose familiar *Bras Med* 43 97 91
- Nino F L 1943 Ulcera micotica de cornea (estudo micológico de una observacion) *La Presse Medica Argentina* 30 797
- Pereira Filho M J 1951 As principais micoses gomosas (Diagnóstico e tratamento) *Rev Med Rio Grande do Sul* 7 251
- Pessano J and Negroni P 1947 Esporotricosis del parpado inferior Forma linfanguica localizada con tranco de inoculacion *Rev Arg Derm Sif* 31(1) 108-111
- Rocha M 1941 Esporotricose palpebral *Arq Inst P Burnier* 6(2) 216-219
- Rocha M 1952 Micose em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 47
- 1951 Micose em Oftalmologia *Real ao 7 Congr Bras Ofial* 1951—*Anais do VII Congr Bras Ofi Rio de Janeiro* vol I p 179
- Sampaio ■ A P and Col 1954 Aspectos clinicos da esporotricose em São Paulo *Rev Hosp Clinicas* 9 391
- Silva L 1919 Caso de sporotrichose nodular primitiva da conjunctiva bulbar do O D com localizações cutaneas consequentes *Arch Min Derm Sif* 1(1) 5-6
- Silva L and Aleixo A 1919 Sobre o caso de esporotrichose nodular primitiva da conjunctiva bulbar do O D com localizações cutaneas consecutivas *Arch Min Derm Sif* 1(2) 19-20
- Silva L 1921 Sobre um caso de ulcera ectimatoide pre lacrimal esporotrichotica com lymphangite gommosa da face *Brasil Medico* 35(2) 115-118
- Wilder W H and McCullough C P 1914 Sporotrichosis of the eye *J A M A* 62 1156 1160
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 (A Symposium) *Arch Int Med* 108 292-316
- Zilberberg B 1949 Quelques aspects particuliers de la sporotrichose du visage *Bull Soc Fr Derm Syph* 36 167-168

RHINOSPORIDIOSIS

GENERAL —It is a chronic disease of the nasal and conjunctival mucosa caused by the *Rhinosporidium seberi*. It is manifested under the polypoid form. In the eye it is more frequently observed in the conjunctiva followed by the lacrimal apparatus, eyelids and orbit.

SYMPTOMATOLOGY

1 *Conjunctiva* —It is frequently localized in the tarsal conjunctiva and in the inferior conjunctival cul de sac. The initial clinical manifestations are similar to a chronic conjunctivitis characterized by a discrete hyperemia, foreign body sensation and photophobia. Simple or multiple papillomatous formations will slowly develop. They are reddish, almost always pediculated, showing characteristic white dots on its surface with a delicate granulated aspect and easy bleeding.

Rhinosporidiosis



FIG 1 Sporangia in tissue (conjunctiva)



FIG 2 Sporangium with spores inside

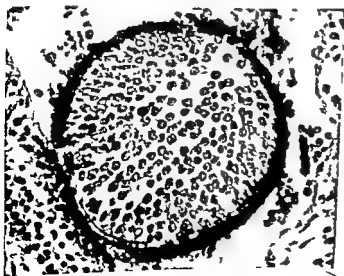


FIG 3 Sporangium showing its thin chitinous wall

India—(Contd.)

Sethi D V
 Sethi J R
 Shaffique E M
 Shah Mayank Juthabhai
 Shah Mohanlal H
 Shah Ramnallal Narottamdas
 Shah Vadibhai M
 Shakuntala Chandra (Mrs)
 Sharma A N
 Sharma B C
 Sharma Keshwa Nand
 Shroff C N
 Shroff Minoo S
 Shukla B M
 Shukla Krishna Narayan
 Sindho
 Singh Basant Kumar
 Singh Canga
 Singh Gurbax
 Singh Harbhajan
 Singh M
 Singh Mohan
 Singh Narendra Bahadur
 Singh R T
 Singh Santokh
 Singh Shamsher
 Singh Surjan
 Singhal N C
 Sinha Ajit
 Sinha Anjani Kumar
 Sinha Birendra Mohan
 Sinha Chandra Dip
 Sinha I N
 Sinha Rajendra Nath
 Sivaramsulu Brahmamanyam I
 Siva Reddy P
 Snehalata Reddy P (Miss)
 Soni P N
 Srinivasan F C
 Srinivasan E V
 Srinivasan N
 Srivasta a K P

Srivasta a Shambhoo Prasad
 Subramaniam K S
 Subramaniam M (Capt)
 Subramanian P S
 Sudarsanam V C
 Sudhalkar M S
 Sundararajan R R
 Sundareshan K
 Sundareshwaran D
 Sunder Rao M B
 Suraj Prakash
 Suresh Kumar
 Suryanarayana Vempati
 Surya Prasad Rao Rednam
 Sutaria K C
 Sutaria Sudha
 Talwalkar V S
 Taneja L N
 Tarapore Rustam Cavashah
 Telang B D
 Tewary R
 Thakur V
 Thind Dhan Singh
 Thomas Anna (Miss)
 Thomas T M
 Tomar Vyava Pratap Singh
 Trehan H S
 Trehan Ram Prasad
 Tuli Das
 Ursekar T N
 Vakil H H
 Varma Nandlal
 Vasavada D M
 Vasavada R K
 Vastayan A H
 Velankar Bhaykar Balakrishna
 Venkataswami G
 Venkateswara Rao G
 Wagle G S
 Yadav Harinandan
 Zachariah George

Indonesia

Oey Khoen Lian

Ireland

Israel

Otto Curtz

Iraq

Shahthar Ibrahim
 Showqi Fikrat
 Suhail Ahmed
 Zalzal Abdul Ghani

Irwin R M S

Somerville Large Lionel

Michael on Isaac Cesar

M Hassan Ahmed
 Aratoon Vahram
 Khal s Mra Amin
 Mun b Subhi
 Shahrestani Moosa

2 *Lacrimal apparatus* —It is more frequently localized in the lacrimal sac progressing with a symptomatology similar to an unspecific dacryocystitis. After the extirpation of the lacrimal sac, polyps will be seen on its inner surface.

3 *Eyelid* —The cutaneous surface is specially affected by the disease getting a tumor like aspect with several lobules of soft consistency.

4 *Orbit* —It is the least frequent localization in ophthalmology. Only one case is described in the literature. The symptomatology was of an unspecific orbital tumor.

Diagnosis —It is based on the polypoid aspect of the lesions. The confirmation of the diagnosis is made by fresh examination of the material that will permit the identification of the sporozangiospore, or by histological examination of the polyps, where we find the characteristic sporangia of the rhinosporidium. Cultures and inoculations of the fungus gave no results.

Prognosis —It is good.

Treatment —It is based on the total and broad extirpation of the tumor combined with cauterization of the operated region.

Epidemiology —It is a cosmopolitan disease, but mainly observed in India, Ceylon, Far East and in South America. In Brazil there are only 4 described cases.

RHINOSPORIDIOSIS

REFERENCES

- Allen F R W K and Davis M L 1936 The treatment of rhinosporidiosis in man based on the study of sixty cases. *Indian Med Ga.* 71 346-393.
- Anderson W B and Byrnes T H 1939 A case of Rhinosporidium of the conjunctiva. *Am J Ophth* 22 1385-1388.
- Arnold R and Wildin J 1942 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. Case report. *Am J Ophth* 25 1227-1230.
- Whitnorch J H 1923 On Rhinosporidium seebeni. *Tr Roy Soc Edinburgh* 53 301-342.
- Rezende P C 1938 Rhinosporidium seebeni. Considerações sobre morfologia ciclo parasitário e posição sistemática. Tese para Catedrático Belém Pará.
- Barnshaw H D and Read W T 1940 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. *Am J Ophth* 24 357-361.
- Beaujeu R A S and Sahay N 1933 Rhinosporidiosis. Um caso com localização conjuntival. *Rev Falcata Caracas* 21 32-38.
- Byrne H L 1931 Ocular aspects of mycotic infection. *Tr Am Ophth Soc* 49 48.
- Doggins J and Harbo A A 1943 Rhinosporidiosis conjunctiva. In *Faz Cien Med. Invenção* 11(17) 163-165.
- Geuseghien R van der Col 1933 Third Congolese case of Rhinosporidiosis. *Int Soc Belg Med Trop* 25(2) 225-228.
- Coetsee T 1939 Rhinosporidiosis of the conjunctiva. *Brit J Ophth* 43 309-311.

- Defrenne P et al 1953 Conjunctivite proliférante par *Rhinosporidium* *bul Soc Belge Ophth* 104 247-252
- Duggan J N 1928 A case of *Rhinosporidium lineale* *Brit J Ophth* 12 526-530
- Edmunds M and Beck R 1951 Apud Buge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophth Soc* 49 487
- Liles N B 1941 *Rhinosporidium* Seebert infection in the eye *Arch Ophth* 25 696-699
- Ferreira Filho M A and Salles, F J Monteiro 1949 Rhinosporidiose ocular *Arq Inst P Burnier* 8 104
- Griffey E W 1939 Rhinosporidiosis A case report *Am J Ophth* 22 159-160
- Ingram A C 1910 *Rhinosporidium lineale* in unusual situations *Lancet* 2, 726
- Karunaratne, W A E 1936 The pathology of *Rhinosporidium* *J Pathol Bact* 42 193-202
- Lacaz C S 1960 Manual de micologia medica Rio de Janeiro Livr. Atheneu
- Mello T 1945 Estudos sobre *Rhinosporidium Seebert* Rio de Janeiro *Rev J Med Sci* 7(11) 603-610
- Purandare N M and Deodhar S M 1954 Rhinosporidiosis in Bombay *Indian J Med Sci* 7(11) 603-610
- Rapaport M Mieres A and Picoli H R 1957 Rhinosporidiosis de la conjunctiva ocular *Arch Oft Buenos Aires* 32, 198-204
- Seriano O B et al 1950 Granuloma rhinosporidioso con localizacion conjuntival (Primeira observacion Argentina) *El Dia Med* 22 686-699
- Simson F W and Strachan A S 1937 Rhinosporidiosis in man with a report of five cases occurring in the Union of South Africa *J M Sc* 2 82-88
- Souza J L and Cerruti H Um caso de rhinosporidiose ocular *Congr Bra Oftalmologia*
- Souza J L et al 1956 Rhinosporidiose ocular *Rev Inst Hltof Lut São Paulo* 16 154-160
- Wilson, J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 A symposium *Arch Int Med* 108 292-316
- Wright R E 1922 *Rhinosporidium lineale* of the conjunctiva cured by tartarated antimony (tartar emetic) and Notes on a case in which the lacrimal sac was affected by this Sporozoon *Indian Med Ga* 57 81-82

HISTOPLASMOSIS

GENERAL—The Histoplasmosis, also called by De Monbrun Reticulum Endothelial cytomycosis or Systemic Reticulum Histocytosis, was for the first time described by Darling in 1905. It is caused by the *Histoplasma capsulatum* which was initially regarded as a protozoon. Rocha Lima in 1912 reviewing Darling's preparations concluded that the causative agent was a fungus. It was considered a systemic, progressive and fatal disease. However in 1915, after the works of Christie, Peterson and Palmer that concept was changed. From then on, it admitted the existence of a benign form which is more frequent than the fatal one. Later in Brazil through epidemiologic surveys came to the conclusion that histoplasmosis, although

apparently rare as a generalized fatal disease must deserve a better attention from epidemiologists and physicians. There is an urgent need to study more carefully patients with pulmonary calcified nodules, for there is probably a larger number of patients affected by the disease.

SYMPTOMATOLOGY

1. Urea

(a) Choroidal lesions — Areas of an atrophic chorioretinitis of about $1/3$ disc diameter may be found in the fundus of patients with the disease.

(b) Macular lesions — In the macular region or in the immediate vicinity small sub retinal cysts may be found at the beginning of the disease. Greater cystic lesions of about one disc diameter can be seen in older cases. The central lesions may be originated from a central serous lesion which is usually circular, acquiring a scarred glial aspect with irregular accumulation of pigment. A macular hole is usually described at the end of the disease. Haemorrhages may be found surrounding the central area of degeneration. An exacerbation of these haemorrhages may be seen when the histoplasmin test is performed for diagnostic purposes. The uveal tract infection in the initial stage of a generalized parasitemia is according to Woods due to the invasion of the choroid periphery by spores. The infecting agents may die, may be eliminated or may remain encapsulated. They will form small granulomatous lesions that will end up in scars of the fundus periphery.

On the other hand, the central lesions may represent atypical granulomatous lesions or result from a reaction of hypersensitivity.

Woods' researches allowed the presumption of a cause and effect relationship between the systemic histoplasmosis and the ocular lesions. That hypothesis is reinforced by the existence of clinical cases with the following characteristics —

- (a) Positive histoplasmin test
- (b) Anergy to tuberculin skin test (less than 0.1 cm^3)
- (c) X-rays showing pulmonary calcifications

In 1961 two requirements were added to Woods' criteria for the diagnosis of ocular histoplasmosis according to Azevedo's suggestion to the XI Jornada Brasileira de Oftalmologia (Sao Paulo-Brazil).

- (a) Complement fixation test higher than 1:8 either with Salvin test or Tenenbergs and Howell test modified by Schubert
- (b) Negative clinical and laboratory tests for other types of granulomatous disease

TREATMENT — The disease has been treated with antimony organic salts such as the trivalent jodim of neostan pentavalent. Lately, it was proved that the anti histaminic drugs inhibit the histoplasma capsulatum growth when inoculated in horse serum. Sulfas are the

most used drugs, sulfadiazine should be administered in high and prolonged dosages. More recently Amphotericin B has also been used.

EPIDEMIOLOGY—Investigations on histoplasmosis epidemic showed that they are caused by inhalations of spores, from hen houses and cavern dust, contaminated by the *Histoplasma capsulatum*. The fungus has already been isolated from the soil. The histoplasmin test in non endemic areas is of great epidemiological and clinical interest to study pneumopathies of unknown etiology.

HISTOPLASMOSIS

REFERENCES

- Aldridge, J. S. and Kirk, R. 1940 "Mycetoma of the eyelid" *Brit J Ophthalm* 24: 211
- Azevedo M. L. and Goldschmidt M. 1961 Com. Seminário J. Brito São Paulo
- Benedict W. L. and Iverson H. A. 1944 "Chronic kerato-conjunctivitis associated with nocardia" *Arch Ophthalm* 32: 89
- Birge H. L. 1951 "Ocular aspects of mycotic infection (Histoplasmosis)" *Tr Am Ophthalm Soc* 49: 518
- Darling S. T. 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Duarte E. 1945 "Histoplasmose." *Mem Inst Oswaldo Cruz* 43: 457
- Figundes L. A. and Lima J. P. "Histoplasmose. Apresentação de 1 caso" *Med Cir Farm* 288: 170-174
- Fatorelli A. 1959 "Histoplasmose ocular" *Rev Bras Oft* 4: 349
- Gonçalves P. 1961 "Oftalmologia" Rio de Janeiro Livr. Atheneu
- Hill G. and Marcus S. 1960 "Study of cellular mechanisms in resistance to systemic histoplasma capsulatum infection" *J Immun* 85: 6
- Krause A. C. and Hopkins, W. G. 1951 "Ocular manifestation of histoplasmosis" *Am J Ophthalm* 34: 564-566
- Kunstadter R. H. and Col 1951 Apud Birge "Ocular aspects of Mycotic infection" *Tr Am. Ophthalm Soc* 49: 487
- 1949 "Primary histoplasmosis with recovery of histoplasma capsulatum from the blood and bronchial secretions" *J Lab Clin Med* 34: 1290
- Lacaz, C. S. and Col — "Sobre um caso de provável Histoplasmose infecciosa com localização pulmonar. Evolução de 7 anos" 1955 "Novos dados sobre a Histoplasmina em nosso meio" *Rev Paul Med* 47: 495
- Luz, J. V. Bastos da 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Madureira Para 1960 "Histoplasmosis in Brazil" Apud Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Martz J. 1960 Apud Birge "Ocular aspects of Mycotic infection" *Tr Am Ophthalm Soc* 49: 487
- 1947 "Case report Histoplasmosis" *J Pediatrics* 31: 98
- Maskati, H. T. 1956 "Eye in histoplasmosis" *J Ill Inha Ophthalm* 43: 45-52
- Meleney H. E. 1940 "Histoplasmosis review" *Am J Trop Med* 20: 60
- 1960 Apud Birge "Ocular aspects of Mycotic infection" *Tr Am Ophthalm Soc* 49: 487

- Mider G B and Col 1960 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection
Tr Am Ophth Soc 49: 487
- 1947 Systemic infection with *Cryptococcus neoformans* and *Histoplasma capsulatum* in the same patient *Arch Path* 43: 102
- Moss and McQuown 1960 Atlas of Medical mycology Baltimore Williams
Wilking Co
- Olson B J and Col 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection
Tr Am Ophth Soc 49: 487
- Pratt P T and Col 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection
Tr Am Ophth Soc 49: 487
- Raubitschek F and Col 1960 Histoplasmin sensitivity in Israel *J Lab Clin
Med* 56: 133
- Reilly L B and Steel H H 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection
Tr Am Ophth Soc 49: 487
- Silverman F N and Col 1960 Apud Lacaz *Manual de Micologia Medica*
Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A.
- Sweany H — Histoplasmosis Springfield Ill Charles Thomas
- Wahle H C Congress Assoc Residents
- 1960 — Wilmer Apud Woods A C and Wahle H E *Am J Ophth* 49: 205
- Wilmer D R 1949 Experimental ocular histoplasmosis *Am J Ophth* 32:
1317-1330
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961 *A Symposium*
Arch Int Med 108: 292-316
- Woods A C and Wahle H E 1960 The probable role of benign histoplasmosis
in the etiology of granulomatous uveitis *Am J Ophth* 49(2): 205-220

CHROMOMYCOSIS

GENERAL — It is caused by a *Hormodendrum* or *Phialophora* fungi, with three species more often responsible for the disease i.e., *algeriensis*, *rossicum* and *pedrosoi*. It is frequently localized in the skin and in the subcutaneous tissue. They produce wart like formations ulcerated or not with hyperacanthosis and hyperkeratosis.

SYMPTOMATOLOGY

1. *Conjunctiva* — Hilton Rocha reported in 1943 the only described case of the literature of primary chromomycosis of the conjunctiva. He described two small black points in the bulbar conjunctiva, near the inferior conjunctival cul de sac, smaller than a pin's head. These lesions were incised and the *Hormodendrum pedrosoi* was identified. Cultures could not be obtained. The dermatological examination was negative, which is a confirmation of the primitive localization of the parasite in the conjunctiva.

CHROMOBLASTOMYCOSIS

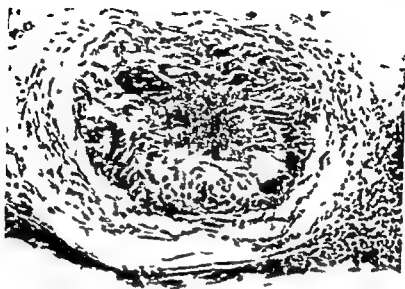


FIG 1

Histopathological picture of an infectious granuloma
(Hilton Rocha's Case)

PROGNOSIS —It is good

TREATMENT —Surgical extirpation of the lesion from the conjunctiva

CHROMOMYCOSIS

REFERENCES

- Aleixo, J 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Azulay R D 1944 Cromoblastomicose *Clinica e Laboratorio* Rio de Janeiro Tese
- Bopp C 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Guimaraes N 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Leao A R Area and Col 1946 Cromoblastomicose experimental *Re Bras Biol* 7 5
- Rocha, H 1943 Cromomicose primaria da conjuntiva *Ophthalmos* 3 203
- Rocha, M 1952 Micoses em Oftalmologia *Arq Inst P Burnier* 9 67
- Silva D Barbosa da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Silva N Neves da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Médica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

MUCORMYCOSIS

GENERAL —It is a rare disease. There are not more than 34 cases reported in the literature till 1961. It is caused by a fungus of the *Rhizopus* (*arrhizus* or *oryzae*) genus. Its preferential localizations are in the brain, lungs, eyes and para nasal cavities. It is considered as the most fatal fungus infection to man. There are several predisposing factors to the disease as non compensated diabetes, acidosis of any nature, leukemia, and the use of steroids and antibiotics.

SYMPTOMATOLOGY

1. **Orbit** —Its involvement is similar to an orbital cellulitis which is usually unilateral. It is characterized by proptosis, edema and ptosis of the eyelids, internal and external ophthalmoplegia, conjunctival edema, and thrombosis of the ophthalmic artery. It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology.

2. **Eye globe** —There is only one reported case of progressive loss of vision in an enucleated eye on account of a secondary glaucoma. This was a completely disorganized eye with retinal detachment, atrophy of the iris and ciliary body, degeneration of the macular region and of the disc and with fungi colonies in the fundus.

3. **Cornea** —It is a rare localization of the disease. It looks like a common keratitis.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be made from orbital cellulitis and from cavernous sinus thrombosis.

PROGNOSIS —It is usually bad. From the 34 reported cases only 4 survived.

TREATMENT —It is not efficient. *Rhizopus* vaccines, Nystatin, and Amphotericin B have been used with unsatisfactory results.

EPIDEMIOLOGY —30 cases were reported in the United States of America and Canada, one in Austria, one in England, one in Australia and one in Indonesia.

MUCORMYCOSIS

REFERENCES

- Baker R B (1957) Mucormycosis: a new disease? *JAMA* 163 805-810.
 Canas V (1913) Sur la nuova forma de Cheratomycosi. *Ann de Oculist* 42 6-10.
 Canas V (1918) Le mucosi oculari. *Libreria Editrice Seneo*.
 Ferry A (1961) Cerebral mucormycosis (rhizomycosis). *Society of Ophth* 6 1.
 Fong T L and Weiss D S (1959) Cerebral mucormycosis. *Am J Med* 26 623.
 Martin I I and Cull (1954) Mucormycosis of the central nervous system associated with thrombosis of the internal carotid artery. *J Ped* 44(4) 437-442.
 Rocha M (1957) Mucormycosis Oculomucosa. *Arg Lat P Boomer* 9 38.
 Sifalaneer W (1960) Mucormycosis of the central nervous system. *Arch Neurol Psychiat* 63 1-3.

CHROMOBLASTOMYCOSIS

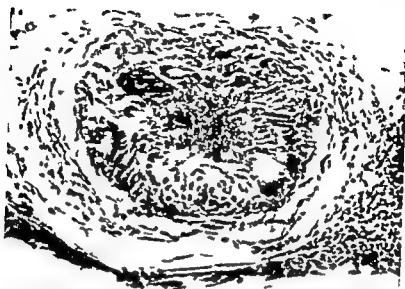


FIG 1

Histopathological picture of an infectious granuloma
(Hilton Rocha's Case)

PROGNOSIS —It is good

TREATMENT —Surgical extirpation of the lesion from the conjunctiva

CHROMOMYCOSIS

REFERENCES

- Aleixo, J 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Azulay, R D 1944 *Cromoblastomicose : Clinica e Laboratorio* Rio de Janeiro Tese
- Bopp C 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Gumaraes N 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Leao A R Arca and Col 1946 *Cromoblastomicose experimental* *Rev Bras Biol* 7, 5
- Rocha, H 1943 *Cromomicose primária da conjuntiva* *Ophthalmos* 3 203
- Rocha M 1952 *Micoses em Oftalmologia* *Arq Inst P Burnier* 9 67
- Silva D Barbosa da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A
- Silva N Neves da 1960 Cit Lacaz *Manual de Micologia Medica* Rio de Janeiro Livraria Atheneu S/A

MUCORMYCOSIS

GENERAL —It is a rare disease. There are not more than 34 cases reported in the literature till 1961. It is caused by a fungus of the *Rhizopus* (*arrhizus* or *oryzæ*) genus. Its preferential localizations are in the brain, lungs, eyes and para nasal cavities. It is considered as the most fatal fungus infection to men. There are several predisposing factors to the disease as non compensated diabetes, acidosis of any nature, leukemia and the use of steroids and antibiotics.

SYMPTOMATOLOGY

1. **Orbit** —Its involvement is similar to an orbital cellulitis which is usually unilateral. It is characterized by proptosis, edema and ptosis of the eyelids, internal and external ophthalmoplegia, conjunctival edema and thrombosis of the ophthalmic artery. It is the most frequent localization of the disease in Ophthalmology.

2. **Eye globe** —There is only one reported case of progressive loss of vision in an enucleated eye on account of a secondary glaucoma. That was a completely disorganized eye with retinal detachment, atrophy of the iris and ciliary body, degeneration of the macular region and of the disc and with fungi colonies in the fundus.

3. **Cornea** —It is a rare localization of the disease. It looks like a common keratitis.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It should be made from orbital cellulitis and from cavernous sinus thrombosis.

PROGNOSIS —It is usually bad. From the 34 reported cases only 4 survived.

TREATMENT —It is not efficient. *Rhizopus* vaccines, Nystatin and Amphotericin B have been used with unsatisfactory results.

EPIDEMIOLOGY —30 cases were reported in the United States of America and Canada, one in Austria, one in England, one in Australia and one in Indonesia.

MUCORMYCOSIS

REFERENCES

- Baker R. H. 1957. Mucormycosis: a new disease? *J. C. M. I.* 163: 805-808.
 Casares, V. 1913. Su di nuova forma de Cheratomycosi. *Ann. di Ottolm.* 42: 650.
 Casares, V. 1928. Le micosi oculari. *Libertus Ed. truce Senese*.
 Ferry, A. 1961. Cerebral mucormycosis (rhizomycosis). *Survey of Ophth.* 6: 1.
 Leary, J. L. and Weiss, D. L. 1951. Cerebral mucormycosis. *Am. J. Med.* 26: 625.
 Mason, J. J. and Col. 1954. Mucormycosis of the central nervous system associated with thrombosis of the internal carotid artery. *J. Ped.* 44(4): 437-442.
 Rocha, M. 1952. Micoses em Oftalmologia. *Arg. Inst. P. B. Sur.* 9: 38.
 Stratenius, W. 1960. Mucormycosis of the central nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat.* 63: 1-3.

- Veirs, E. R. and Davis, Truman C. 1958 "Fungus infections of the eye and the orbit" *Arch Ophthalmol* 59, 172-176
- Wadsworth J. A. C. 1951 "Ocular mucormycosis: Report of a case" *Am J Ophthalmol* 34(3), 405-409
- Wilson, J. W. 1961 "Therapy of systemic fungus infections in 1961" A symposium *Arch Int Med* 108, 292-316

COCCIDIOIDOMYCOSIS

GENERALITIES —It is a disease caused by the *Coccidioides immitis*, which has been found on the soil, in vegetables and cattle. It is considered as a disease primarily of rodents, transmitted to man by inhalation of dust containing spores of the fungi. It is endemic in the S. Joaquin Valley (California State) and in the southern states of the United States of America. The lungs are usually the first organ to be infected. The disease may spread out to the entire organism by contiguity, by the hematogenic and lymphatic route. It will cause death in few weeks in the more severe cases. X-rays of the lungs show a picture similar to the pneumonia virus but in chronic stages it resembles cavernous lung lesions due to tuberculosis.

SYMPTOMATOLOGY

1. *Lysid* —It is rarely involved by the disease.
2. *Conjunctiva* —It presents a phlyctenular type of conjunctivitis.
3. *Retina* —Hewitt reported in 1918 one case of pulmonary coccidioidomycosis that showed numerous small ovalated masses tied to the retina, which were similar to glial tissue, they were movable in the vitreous which was hazy, according to that author, those findings correspond to retinal proliferations that would be indicative of the retinal localization of the fungi. Hewitt's case was cured in 30 days.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —Tuberculosis and other granulomatous diseases must be considered in the differential diagnosis.

TREATMENT —Chloromycetin is of some value. The treatment of the disease is general and symptomatic.

EPIDEMIOLOGY —It is considered endemic in the S. Joaquin Valley (California) and in the southern states of the United States of America.

COCCIDIOIDOMYCOSIS

LITERATURE

- Bass, T. F. and Schomer, A. 1948 "Coccidioidomycosis in Veterans of world" *New York State J. Med* 48, 1391
- Burge 1951 "Ocular aspects of mycotic infections (Coccidioidal mycosis)" *Trans Am Ophthalm Soc* 49, 515

Habib Agah

Amidei Bruno
Balcet Carlo
Bencini Alberto
Bietti, Giambattista
Caffi Maria
Caramazza Filippo
Caramazza Roberto
Casa Girolamo
Cavalli Ettore
Cencini Luigi
Cocco, Greca
Colombo Bolla Mario
DeConcillis Nicola
DiFerdinando Renato
Durando Francesco
Frezza Renato
Giuseppe De Rosa
Grancini Enrico
(Miss) Guffanti Adele
Maggiore Luigi

Fujiyama Hidehisa
Futagami Janetada
Goto Nobu
Hagino Ryutaro
(Mrs) Hamada Naoka
Hamano Hikaru
Hayakawa Kogaku
Hayano Saburo
Hiwatari Shogo
Iizuka Tetsuo
Irinoda Kimiho
Kamiya Sadayoshi
Kishida Toshio
Kunitomo Noburu
Kuboki Tetsuya
Kuwayama Jisaburo
Masuda Yoshia
Matsumoto S
Mitsui, Yukihiko

Alfred Diab
Matta, Camille S
Saleeby, Samir

Loos Fmle

Abraham James

Iran

Razi Ahmad

Italy

Magistretti Berard, Alessandra
Marocchetti Ugo
Matteucci, Pellegrino
Motolese Alfonso
Musini Attilio
Nuti Ferruccio
Pagan Mario
Pasquinanelli Camille
Sabbadini Dario
Seidenari Renato
Sgrosso Salvatore
Spallino Angelo
Stagni Severino
Strampelli, Benedetto
Thiene Dario
Valerio Mario
Vannini, Angelo
Verzella Mario
Zoldan Luigi
Zuccoli Aldo

Japan

Mizukawa Takashi
Mizuno K
Momose, Akira
Naito Akira
(Mrs) Nakagami Tokuko
Ohashi Kohei
Okumura Tokumi
Omoto Sumio
Sato Takasi
Suzuki Yozo
Suzumura Akihiro
Takahashi Hiroshi
Takashi, Suzuki
Takashi Tokoro
Takayasu Akira
Uemura Misao
Yamada Seenti
Yamada Eiichi
Yuchihiro Sugita

Lebanon

Saleeby Shalune
Salman Kamal

Luxembourg

Ketter, Norbert

Malaya

- Charr R 1947 Some non tuberculous diseases of the lungs *Coccidioidomycosis*
M Clin North America 31 1186
- Cohen Robert and Miller 1950 Inhibiting concentration of chloromycetin
 against *coccidioides immitis* *Ann West Med & Surg* 4 342
- Davis C N 1917 Fatal cerebral coccidioidomycosis *Am J Clin Path* 17 325
- Coldstein D M and Lontz S 1943 Primary pulmonary coccidioidomycosis
War Med 4 299
- Lezczynski 1913 Un cas de conjunctivite trichophytique *Ann Dermat Syphil*
 4 536
- Levitt J 1948 Ocular manifestations in Coccidioidomycosis *Am J Ophth* 31
 1676
- Mider G B and Col — Cit Birge 1951 Ocular aspects of Mycotic infection
Tr Am Ophth Soc 49 487
- Smith C E and Col 1948 Pathogenesis of Coccidioidomycosis with special
 reference to pulmonary cavitation *Ann Int Med* 29 623
- Willch F M and Weiss A 1945 Coccidioidomycosis in Southern California
 Report of a new endemic area with a review of 100 cases *Ann Int Med* 23 349

ASPERGILLOSIS

GENERALITIES —It is generally caused by the *Aspergillus fumigatus*, rarely affecting the eye. The cornea is the ocular segment most often affected by the disease.

SYMPTOMATOLOGY

- 1 *Eyelid* —It is a rare localization but the eyelid margins may show crusts microscopically formed by interlacing fungi.
 - 2 *Conjunctiva* —It is always affected when there are corneal lesions. The conjunctiva is thick, reddish with papillary reaction. It is sometimes congested, edematous, covered by a grayish pseudo-membrane slightly adherent and easily removed.
 - 3 *Sclera* —It is a rare localization showing a sub conjunctival white yellowish formation with a mild inflammatory reaction.
 - 4 *Cornea* —It is the fungal localization of choice in the eye. It is usually affected after trauma or foreign bodies. The fungus causes a superficial and circumscribed ulcer of wrinkled and dry surface, slowly progressive and generally associated with hypopyon. It is usually covered with an easily detachable membrane. It may sometimes perforate the entire cornea.
 - 5 *Intra ocular lesion* —It is rare, usually secondary to keratitis or to perforating wounds of the eye ball. It ends up in parophthalmitis.
 - 6 *Orb* —It is a rare localization always secondary to the infection of the surrounding structures. There are references of propagation to the brain which is an unusual complication often causing death.
- DIFFERENTIAL DIAGNOSIS** —It must be differentiated from bacterial and other mycotic corneal ulcers.

PROGNOSIS —“ Quo ad usum ” is bad. It may spread out to all ocular tissues causing panophthalmitis or it may be cured leaving a dense leucoma in a majority of cases.

TREATMENT —It may be clinically treated by Amphotericin B with good results, or surgically by removal of the affected structures combined with corneal cauterization.

EPIDEMIOLOGY —It shows a universal distribution. The parasite is usually found in the atmosphere, in cereals and hay, in the skin of men and animals, in the soil and in the nasal cavities.

ASPERGILLOSIS

REFERENCES

- Anderson B, Roberts Jr S S, Gonzales C and Chick E W 1959 Mycotic ulcerative keratitis *Arch Ophthalm* 62 169-179
- Bailey, J C and Fulmer, J M 1961 Aspergilliosis of the orbit *Am J Ophthalm* 51, 670-674
- Birge H L 1951 Ocular aspects of mycotic infection (Aspergilliosis) *Tr Am Ophthalm Soc* 49 514
- Castroviejo R and Munhoz Urrea, F 1921 Aspergillous ocular *Arch Ophthalm* 21, 453
- Cawley E P 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophthalm Soc* 49 487
- Donahue H C 1949 Unusual mycotic infection of the lacrimal canaliculi and conjunctiva *Am J Ophthalm* 32, 207
- Duke-Elder W S 1952 Text book of Ophthalmology. St Louis Mosby vol 5 p 5299
- Fazakas A 1934 Keratomycosis periconica *Alin Monatsbl f Augerh* 93 798-801
- Fine H S and Zimmerman L E 1960 Therapy of experimental intraocular Aspergillus infection *Arch Ophthalm* 64 849-861
- Gois M 1921 Aspergilloses. In *Pol Cereol* Rio de Janeiro
- Gowing N F C and Hamlin I M E 1960 Tissue reactions to Aspergillus in cases of Hodgkin's disease and leukaemia *J Clin Path* 13 396
- Hervouet F and Lenoir 1953 Aspergillome corneenne *Bull Soc d Ophthalm France* 66 287
- Rocha M 1952 Micosis em Oftalmologia. *Arg Inst P Burnier* 9 53
- Rosenwald L K 1942 Dacryocystitis and blepharitis due to Aspergillus niger *Am J Ophthalm* 25 588
- Rychener R O 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophthalm Soc* 49 487
- Stock W 1951 Apud Birge Ocular aspects of Mycotic infection *Tr Am Ophthalm Soc* 49 487
- Veirs E R and Davis C T 1958 Fungus infections of the eye and the orbit *Arch Ophthalm* 59 172
- Wilson J W 1961 Therapy of systemic fungus infections in 1961. A Symposium *Arch Int Med* 108 292-316
- Wright R H 1927 Two cases of granuloma involving the orbit due to an Aspergillus *Brit J Ophthalm* 11 545-558
- Ziobrowski, S 1955 Case of complicate mycosis of the cornea *Alin Oc na* 25(1), 59-62

MYCOSIS BY CEPHALOSPORIUM

GENERALITIES —Several species of the *Cephalosporium* genus have been taken as responsible for post operative intra ocular infections. It is necessary to be careful in the identification of the *Cephalosporium* for it is commonly found as saprophyte. However, the equilibrium between host and fungi might be broken, getting the microorganism a pathogenic activity.

SYMPTOMATOLOGY

Cornea —It presents an extensive and deep ulcer which is generally associated with hypopyon or sometimes covered by a dark filament similar to a foreign body.

PROGNOSIS — *Quo ad visum* is bad on account of the dense leucoma they leave on the cornea.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS —It may be differentiated from corneal lesions of other natures.

TREATMENT —Amphotericin B, Nystatin and Griseofulvin may be used.

EPIDEMIOLOGY —All the reported cases were described in the United States of America.

CEPHALOSPORIUM

REFERENCES

- Bedell A. J. 1947. *Cephalosporium keratitis*. *Am J Ophth* 30 997.
 Byers J. I. & Col 1960. *Cephalosporium keratitis*. *Im J Ophth* 49 267-269.
 Ley A. P. & Sand 1956. *Fungus keratitis*. *Arch Ophth* 56 237.
 Thomas C. I. 1955. *The Cornea*. Springfield III Thomas p 521.

HISTOPATHOLOGY OF THE MYCOTIC INFECTIONS

Two different groups must be considered in the study of the histo-pathologic anatomy of the mycotic infections: the first group, which is the largest, is that of the mycosis that do not present a specific histo-pathological picture; the second is the one that does have a specific picture, that is the one that corresponds to that of granulomatous inflammatory process. In the first group it is essential for the diagnosis to identify the fungus responsible for the infection. The following diseases should be included in the first group: *Tinea Barbae* caused by the *M. Lanosum*, *T. violaceum*, *T. rosaceum* and *T. farfarium*; *Tinea labrosa*, *Tinea Cruris* and *Tinea Capitis* caused by the *M. lanosum*, *M. ludoviciani*, *M. schenkeri*, *M. fulvum*, *T. gypsum* and others. It should be also included in the first group the Moniliasis caused by *Candida Albicans* and the *Apertgillosis*. The following diseases should

be mentioned in the second group North American Blastomycosis caused by the *B dermatitidis*, South American Blastomycosis caused by the *P brasiliensis*, European Blastomycosis caused by the *Torula histolytica* or *Cryptococcus neoformans*

North American Blastomycosis —It is caused by the *Blastomyces dermatitidis* which has a marked tendency to be localized in the skin That infection has been found mainly in rural zones of the United States The initial lesion is usually found in the face, hands, arms and legs, most often spreading to the entire cutaneous tissues

The main histologic characteristic of that infection is a hyperplastic pseudo epitheliomatosis of the skin The epithelium is covered by a sero fibrinous crust Epidermal and dermal military abscesses are frequently described They are formed by leucocytes and desquamated epithelial cells containing the blastomycetes dead or otherwise The dermal segment of the skin shows a diffuse inflammatory reaction and small granulomatous foci, similar to true tubercles, formed by giant cells containing the fungi The number of fungi is extremely variable in different lesions The disease may also be seen in the lungs and bones The lung lesions are clinically similar to cancer and tuberculosis

South American Blastomycosis —It is caused by the *Paracoccidioides brasiliensis* It is a chronic infection which presents an initial localized phase and a second disseminated phase The initial lesion is frequently seen within the mouth, lips, tonsils, or pharynx The regional lymphatics are posteriorly invaded by the parasite

The disease is characterized under the histologic point of view by granulomatous lesion formed by multinuclear giant cells, surrounded by epithelioid cells and lymphocytes The infecting element is usually found within the giant cells, being formed by small vesicles, surrounded by a double membrane, having the size of about 30 microns The fungus may also be seen free in the lesion described

European Blastomycosis —(*Torulosis* — *Cryptococcosis*) The disease usually affects the lungs and the central nervous system causing pneumonia and meningitis The chronic leptomenigitis caused by *Cryptococcus* presents its typical histologic picture in the meninges It is characterized by lymphocytes, plasma cells, mononuclear macrophages and a great number of cryptococci, which have a roundish and oval shape, surrounded by a thick gelatinous capsule The cryptococci may also be found within the macrophages The perivascular lesions are characterized by cystic cavities in the nervous tissue Those cavities contain the parasite A marked inflammatory reaction is uncommon around the described cavities Glial proliferation is frequently seen In the lung the parasite is seen in the alveolus with tubercle like nodules surrounding the fungus

Rhinosporidiosis —It is a chronic disease of the nasal mucosa and of the conjunctiva, characterized by the presence of polyps, caused by the *Rhinosporidium seeberi* It is a localized infection The disseminated infections have not yet been described

The polyps are lined by epithelium with a pseudo epitheliomatous hyperplasia. The fungi in any stage of development is found within the polyps. In the initial stage of the disease the fungus looks like a round cell, of the erythrocyte size and with a well developed chitinous membrane. These cells are found in the polyp and edematous stromal connective tissue. Foreign body cells may be found inside the sporangia as well as small abscesses.

Sporotrichosis —It is a chronic infection caused by the *Sporotrichum Schenki*,

The histologic features are variable with the lesion size. It is typical only in the full developed visceral and cutaneous lesions before ulceration and secondary infections. The nodule is a granulomatous lesion with three distinct parts. The central part is formed by necrotic material and granulation tissue. The intermediate part is formed by characteristically grouped epithelioid cells and Langhans giant cells. The external part is formed by a diffuse inflammatory reaction with lymphocytes, plasma cells and rare giant cells. Beyond the nodules limits the inflammatory reaction has a tendency to be localized around blood vessels. The lymphatics are enlarged and thickened.

Actinomyces —It is a localized or generalized chronic or acute disease caused by several actinomyces species. It is histologically characterized by subcutaneous abscesses with actinomycotic granules in the central parts. They are surrounded by granulation tissue with lipoidic histiocytes. These elements are suggestive of the disease. The abscess walls are formed by a mixture of leucocytes, plasma cells and connective tissue cells.

Histoplasmosis —It is an acute, generalized and fatal reticulo-endothelial mycosis caused by the *Histoplasma capsulatum*. The parasite invades the organism through the skin, lungs or gastrointestinal tract. The histologic characteristics of the lesions are similar in any one of the mentioned areas. The nodules are formed by great macrophages filled by the parasite. Necrosis may occur in the larger nodules. The macrophages have irregular shapes and they may be multinucleated. The fungi may also be found free in the affected tissue.

TREATMENT

There is no good and effective treatment for ocular mycosis as it happens in general diseases by fungi. In the past cure of fungus infection was only obtained after long and strenuous periods of treatment which would often give unsatisfactory results. The discovery of antibiotics against bacteria opened a second phase in the therapeutic researches on new effective drugs against fungi. Some drugs came out and completely changed the prognosis of fungus infections.

AMPHOTERICIN B

The amphotericin B was obtained from cultures of an actinomyces the *Streptomyces nodosus*, isolated at the Orinoco river margins in Venezuela (1956). Cultures of this actinomyces revealed inhibitory activities over several pathogenic and non pathogenic fungi. Two active products were extracted from these cultures. They were named Amphotericin A and B on account of their amphoteric properties of greater solubility in high and low pH. They are anti fungal polyenic antibiotics with the following chemical formula $C_{46}H_{74}O_8$. They belong to the same group of the rimocidina, nystatin, eradicidin, ascocin, tricomycin and primarin. The amphotericins A and B show inhibitory activities on a great number of fungi, mainly against ferments and false ferments. That inhibitory activity was also observed on several species of the following genders: *Candida*, *Rhodotorula*, *Saccharomyces*, *Sporotrichum*, *Microspora*, *Trichophyton*, *Monosporium*, *Cryptococcus*, *Epidermophyton*, *Cephalosporium*, *Cladosporium*, *Fonsecaea*, *Phialophora*, *Geotrichum*, *Nocardia*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Paracoccidioides* and *Histoplasma*. The Amphotericin B has a narrower spectrum than Amphotericin A but has shown a greater activity against ferments and false ferments. Among them are included the fungi responsible for deep mycosis, as *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomycosis dermatitidis*, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Sporotrichum schenku*, *Histoplasma capsulatum* and *Coccidioides immitis*. On the other hand the amphotericins did not show any anti bacterial action, not even against the *Mycobacterium tuberculosis*.

According to the literature amphotericin B is the best drug to treat deep mycosis, with the exception of sporotrichosis (treated specifically by iodine medications) and some superficial forms of moniliasis.

Dosages and administration—Amphotericin B should be given intravenously, for its gastro intestinal or intra muscular absorptions are minimal. Freshly prepared solutions of 50 mg of Amphotericin B diluted in 500 ml of (5%) glucose are intravenously given at the rate of 60 drops per minute. In the Dermatology Department of the São Paulo Medical School 10–20 mg of hydrocortisone or prednisolone and 500 to 1000 mg of metimelubrin are added to the amphotericin B solution to prevent side reactions that may appear during the intravenous administration. The Amphotericin B is prescribed daily or every two days. The initial 15–25 mg dose will be increased to 50–100 mg to complete a total series of 1500 to 5000 mg.

The intrathecal administration of Amphotericin B in dosages of 0.50 to 1.0 mg is indicated in cases of central nervous system localization of the parasite. It may be injected into the intra articular spaces in dosages as high as 25 mg. The drug has also been used in intrapleural and subcutaneous injections. Intracocular injections of the drug in dosages of 20 to 35 mg diluted in 0.05 ml have been used without any systemic toxicity but followed by intense exudative ocular reactions.

Side effects —During the intravenous administration of Amphotericin B shivering and fever are sometimes observed that can be avoided by the proposed method of injecting the medicament. Phlebitis, anorexia, vomiting, thoracic pain, convulsions, abdominal pain, nausea, diarrhea and cephalgia are sometimes observed which are usually not enough to stop the treatment. On the other hand the administration of Amphotericin B causes a blood urea increase and electromyographic changes which are not indications to discontinue the treatment for they will disappear by the end of the administration of the drug.

Clinical indications —Based on the literature references it is possible to consider amphotericin B as the antibiotic of choice for treatment of South American Blastomycosis, North American Blastomycosis, Coccidioidomycosis and systemic forms of moniliasis. It is also indicated on chromoblastomycosis, sporotrichosis and on some cases of mucormycosis and aspergillosis.

GRISEOFULVIN

The Griseofulvin discovery in 1958 represents a basic contribution to the systemic treatment of the superficial mycosis. They were till then treated only with drugs of topic action. The griseofulvin was isolated from culture of *Penicillium griseofulvum* in 1938. It was initially used as fungicide in agriculture. The drug was tried only in 1958 against systemic agents of superficial mycosis. Its empiric chemical formula is $C_{17}H_{12}O_8$. Its activity is exercised on *Dermatophytes* of the genus *Microsporum*, *Tricophyton* and *Epidermophyton floccosum*. It has no activity on mushrooms of the genders *Candida*, bacterias and on the majority of the fungi causing deep mycosis. Treatment of the scurf and of the onychomycosis requires the administration of the drug by mouth during a 12 week period. A 2 week period seems to be enough to treat dermatophytosis. The antibiotic dosages are variable from 250 to 1000 mg daily according to the patient's body weight. In spite of the literature's numerous references the action of the drug on sporotrichosis and monocardiosis will have to be clarified in the future.

Nystatin (fungicidin) and *Trichomycin* (Cibimicin)

Both drugs are indicated in the treatment of diseases caused by *Candida albicans*. The nystatin is obtained from the *Streptomyces noursei* and locally used under the form of ointment, ovules, powder and solutions. It should be given by mouth to treat gastro-intestinal fungus infection. Its intestinal absorption is not significant.

Trichomycin (cibimicin) was obtained from *Streptomyces hecheijensis* cultures. It is active against *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis* and *Trepostema pallidum*. It is also used for topical treatment.

DISCUSSION

MICROFILARIA BANCROFTI IN ANTERIOR CHAMBER A Case Report

Dr K. N. AGARWAL (*Nagpur*) *India*

INTRODUCTION

This paper deals with an interesting case of *Microfilaria Bancrofti* in anterior chamber from where living *Microfilaria Bancrofti* has been extracted and identified.

Living *Microfilaria Bancrofti* can be seen *in vivo* in the human body only in the cornea, anterior chamber, lens or vitreous.

From time to time isolated cases have been reported of worms within the eye, generally swimming in the anterior chamber. In some of these adult *Filaria Bancrofti* has been identified but in the majority complete examination of stained specimens under the microscope has been impossible, as the worms could not be captured.

About 12 years back our Prof. Dr. Premchandra demonstrated a case of an adult worm swimming in the anterior chamber.

There have also been reports of *Microfilaria* in the aqueous of patients known to be infected with *Filaria Bancrofti*, but the embryos do not appear to have been extracted from the anterior chamber for precise identification.

In cases of filariasis the appearance of adult *Filaria Bancrofti* or *Microfilaria Bancrofti* in the eye is purely a matter of very remote chance.

CASE REPORT

Mr. K. G. P. young adult of 20 years, resident of Khajur, Maharashtra State, India, presented to the Ophthalmology Out-patient department on 11th July 1961 with the complaint of redness and slight pain in the left eye, since last 20 days. The patient belonged to a heavily infested filarial zone. The examination of the left eye revealed signs of acute iridocyclitis. On slit lamp and corneal microscope examination the following diagnostic signs of iridocyclitis were present:

- (1) Keratic precipitates +
- (2) Aqueous Flare +
- (3) Floating cells in anterior chamber +
- (4) Pattern of iris altered
- (5) Few post synechiae

In addition a very fine persistent pupillary membrane extending from 3 to 8 o'clock position was seen, and that was moving as if there was storm inside in spite of the eye ball being stationary. That roused curiosity and on focusing under high power, many small worms resembling minute thread worms having serpentine movements were seen. These worms were about 50 in number. They used to swim freely in the anterior chamber or used to take rest or get entangled with the fine persistent pupillary membrane. That was responsible for the movement of the persistent pupillary membrane. That led to the diagnosis of microfilaria in the anterior chamber. On further examination these worms were also found on the posterior surface of the cornea and on the anterior surface of the iris and lens. Rest of the eye was normal. Vision was very slightly reduced.

Right eye was normal

This case was demonstrated to our colleagues in Medical College and to the local ophthalmologists. This case was examined clinically by Physician and Surgeon. Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body.

Microphotograph of *Microfilaria Bancrofti* in the anterior chamber was tried. We were even planning to take a movie photograph so that the actual *Microfilaria* in motion in the anterior chamber could be shown. The movement of *Microfilaria* very much resembled the movement of a long thin fish in an aquarium or a water snake in a well. It is very much regretted that microphotograph of *Microfilaria* in anterior chamber could not be taken due to non availability of proper equipment and due to its very difficult technical problem.



FIG 1

Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in low power

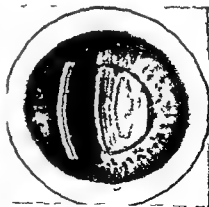


FIG 2

Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in high power

DISCUSSION

MICROFILARIA BANCROFTI IN ANTERIOR CHAMBER A Case Report

Dr K N AGARWAL (*Nagpur*) India

INTRODUCTION

This paper deals with an interesting case of *Microfilaria Bancrofti* in anterior chamber from where living *Microfilaria Bancrofti* has been extracted and identified.

Living *Microfilaria Bancrofti* can be seen *in vivo* in the human body only in the corner, anterior chamber, lens or vitreous.

From time to time isolated cases have been reported of worms within the eye, generally swimming in the anterior chamber. In some of these adult *Filaria Bancrofti* has been identified but in the majority complete examination of stained specimens under the microscope has been impossible, as the worms could not be captured.

About 12 years back our Prof. Dr. Premchandra demonstrated a case of an adult worm swimming in the anterior chamber.

There have also been reports of *Microfilaria* in the aqueous of patients known to be infected with *Filaria Bancrofti*, but the embryos do not appear to have been extracted from the anterior chamber for precise identification.

In cases of filariasis the appearance of adult *Filaria Bancrofti* or *Microfilaria Bancrofti* in the eye is purely a matter of very remote chance.

CASE REPORT

Mr. K. G. P. young adult of 20 years, resident of Kharva, Maharashtra State, India, presented to the Ophthalmology Out-patient department on 11th July 1961 with the complaint of redness and slight pain in the left eye, since last 20 days. The patient belonged to a heavily infested filarial zone. The examination of the left eye revealed signs of acute iridocyclitis. On slit lamp and corneal microscope examination the following diagnostic signs of iridocyclitis were present:

- (1) Keratic precipitates +
- (2) Aqueous Flare +
- (3) Floating cells in anterior chamber +
- (4) Pattern of iris altered
- (5) Few post synechiae

Mali

Toussie Nicholas

Malta

Damato Francis J

Mexico

Arroyo-Damian Augustin
Palomino Dena FelicianoGuerrero Salvador
Martinez Ricardo

Morocco

Lafont Andre

Nepal

Joshi Naren D

Netherlands

Aten A H (Maj)
Copper Adrian C.
Eerden A A J J v d
Fnnema Marius C
Hamburg Alfred
Henkes Harold Edgar
Leeman Alfred MarieObbink Johan
Reynvaan M J
Sampimon Rudolf
ten Doeschatte Jurriaan
Valk Lucas E M
Walburg Schmidt Jaques Frederick

Pakistan

Yaqucen M

Jamshed H Wania

Peru

Jorge Valdeavellano

Julio C Raffo

Philippines

Carbajal Ulysses M
De Ocampo Geminiano

Eusebio Jesus

Portugal

Queiroz Marinho Antonio

Puerto Rico

Blaudell Hector

Roumania

Manolescu Dumitru

South Africa

Steinitz Elfriede

In addition a very fine persistent pupillary membrane extending from 3 to 8 o'clock position was seen, and that was moving as if there was storm inside in spite of the eye ball being stationary. That roused curiosity and on focusing under high power, many small worms resembling minute thread worms having serpentine movements were seen. These worms were about 50 in number. They used to swim freely in the anterior chamber or used to take rest or get entangled with the fine persistent pupillary membrane. That was responsible for the movement of the persistent pupillary membrane. That led to the diagnosis of microfilaria in the anterior chamber. On further examination these worms were also found on the posterior surface of the cornea and on the anterior surface of the iris and lens. Rest of the eye was normal. Vision was very slightly reduced.

Right eye was normal.

This case was demonstrated to our colleagues in Medical College and to the local ophthalmologists. This case was examined clinically by Physician and Surgeon. Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body.

Microphotograph of *Microfilaria Bancrofti* in the anterior chamber was tried. We were even planning to take a movie photograph so that the actual *Microfilaria* in motion in the anterior chamber could be shown. The movement of *Microfilaria* very much resembled the movement of a long thin fish in an aquarium or a water snake in a well. It is very much regretted that microphotograph of *Microfilaria* in anterior chamber could not be taken due to non availability of proper equipment and due to its very difficult technical problem.



FIG 1

Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in low power

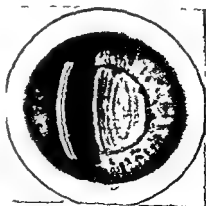


FIG 2

Microfilaria Bancrofti in the anterior chamber in high power



FIG 3

Microphotograph showing several *Microfilaria Bancrofti* in the blood film.

The important investigations done in the case are as follows —

(1) *Blood Examination*

Peripheral Night Blood film examination revealed plenty of *Microfilaria Bancrofti* (Fig No 3)

Microfilaria Bancrofti were also present in blood during day time though in less number. There was slight eosinophilia (11%)

(2) *Lymph gland Biopsy*

No filarial worm seen

(3) *CSF Examination*

No *Microfilaria* detected



FIG 4

Microphotograph of *Microfilaria Bancrofti* removed from anterior chamber (This was living when aspirated)

(4) *Aqueous humour from the anterior chamber*

Paracentesis was done on 4th August 1961 by a needle fitted in a syringe and aqueous removed. The aspirated fluid from the anterior chamber was immediately transferred on glass slides and seen under microscope. In one slide (Fig No 4) a living *Microfilaria Bancrofti* was seen.

This was very minute snake like organism which without materially changing its position wriggled about very actively. This was demonstrated to the colleagues who were present there. In other slide a dead *Microfilaria Bancrofti* was seen (Fig No 5).

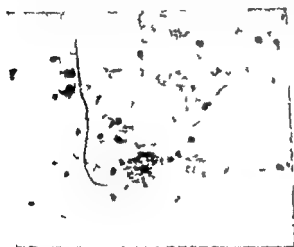


FIG. 5
Microphotograph of
Microfilaria Bancrofti
removed from anterior
chamber

The slides were stained and *Microfilaria Bancrofti* from anterior chamber were confirmed. There were many inflammatory cells e.g. lymphocytes, plasma cells and large mononuclear cells. There were also minute flakes of coagulated proteins.

TREATMENT

- (1) Local treatment for acute Iridocyclitis was given.
- (2) Paracentesis done twice as few *Microfilaria* were still seen in the anterior chamber after first paracentesis.
- (3) General Treatment—Hetrazan 1 tablet TDS for 21 days was given.

Two days after the paracentesis and treatment the condition of the left eye became much better. The patient was discharged on request and was advised to come after 2 weeks but he did not come. I feel that he did not get pain again in the eye to force him to seek medical advice.

PROPHYLAXIS

Patient of Filariasis should be regarded as danger not only to themselves but to the community and therefore the patient was forced to sleep under mosquito net.

The interest of the case lies in the rarity of the condition and our ability to extract living *Microfilaria Bancrofti* from the anterior chamber. The available literature on the subject has been reviewed. To the best of our knowledge there are only a few case reports where *Microfilaria Bancrofti* have been seen. There are no case reports as regards extraction of living *Microfilaria Bancrofti* from the anterior chamber for identification (Arnold Sorsby).

DISCUSSION

This case has been reported because of the rarity of the condition, its ophthalmic interest and our ability to extract living *Microfilaria Bancrofti* from the anterior chamber for identification. Except for the slight enlargement of few lymph glands in the left axilla and both inguinal regions, there was no clinical evidence of filariasis in other parts of the body. It was just a matter of chance that *Microfilaria* in anterior chamber was seen. In cases of filariasis the appearance of adult *Filaria* or *Microfilaria Bancrofti* in the eye is purely a matter of very remote chance. The presence of *Microfilaria* in the eye usually reflects a high concentration of *Microfilaria* in the body.

It is really very surprising that we do not come across many cases of intraocular adult *Filaria* or *Microfilaria Bancrofti* in the eye, in spite of the filariasis so common in the tropical country. How can *Microfilaria* enter the anterior chamber of the eye? The parasites may have entered the eye by burrowing through the ocular tissues as it can bore through the stomach wall of the mosquito and then enter the thorax. It then enters the proboscis sheath of mosquito. When an infected mosquito bites the man, the larvae break through the terminal portion of the proboscis sheath and then wriggle out on to the skin, which they penetrate near the seat of puncture. The ability of the adult *filaria* to burrow its way through the iris and ciliary body was well demonstrated by diagrams by Dr. N. Kerkenezov (5).

The diameter of R B C is nearly equal to the breadth of *Microfilaria Bancrofti* i.e. 7.5 (Size of *Microfilaria Bancrofti* — Length — 230 to 320 Breadth — 7.5 to 10).

Therefore the *Microfilaria* can appear in the anterior chamber in iridocyclitis as R B C can appear in the anterior chamber.

What is the cause of Iridocyclitis? It could be allergy due to an antigen as in 80% cases sensitivity test is positive, and there is also eosinophilia or it could be due to mechanical irritation as the organisms may irritate the iris and ciliary body. Allergy is the more possible cause of iridocyclitis than the mechanical irritation because as long as these *Microfilaria* remain alive they incite very little inflammatory reaction, but when they die and begin to disintegrate, the reaction may be intense. It is generally of granulomatous nature with eosinophilia.

REFERENCES

- 1 Chatterjee K. D 1959 Parasitology 2nd Edition Wuchereria Bancrofti P 155-161 Calcutta.
- 2 Doggart James Hamilton Systemic Ophthalmology First Edition Manifestation of Tropical diseases P 237 The Blackiston Company Philadelphia
- 3 Duke Elder S System of Ophthalmology Vol. VII The Foundations of Ophthalmology First Edition 1962 Examination by focal Illumination I 253-256 Henry Kimpton London
- 4 Hunter D Price's Text Book of Practice of Medicine, 9th Edition 1959 Filariasis P 326-328
- 5 Serkenezov N 1962 Intra-ocular Filariasis in Australia *Brit J Ophthal*, 46 607
- 6 Manson Bahr P H Manson's Tropical Diseases 15th Edition 1960 Filariasis due to Wuchereria Bancrofti P 723-754 Cassell London
- 7 Sorby A. Systemic Ophthalmology Second Edition 1958 Ocular Helminthiasis P 257-258 Butterworth & Co Ltd London

THE OCULAR SYMPTOMS IN PRAECIRRHOTIC AND CIRRHOTIC STAGE OF THE LIVER

V ČAVKA, (Sarajevo Yugoslavia)

Although the liver cirrhosis represents a very trying somatic disease it attracted from the side of the ophthalmologists mainly in new times a very limited interest. In the older literature there are to be found some proceedings, like those of Leber Baas, Purtscher Koyanagi etc who studied this disease from an ophthalmologic standpoint. These authors found with the cirrhosis cases of haemeralopic disturbances Xerosis conjunctivae and alterations in the pigment layer of the retina. The newer literature concerning this symptomatology is rather insignificant thus there are some papers (Summerskill and Molnar Lopez etc) showing almost nothing new.

By examining the cases with liver cirrhosis we tried to perform an exact analysis of the observed symptomatology on the eyes with a clinically ascertained cirrhosis of the liver. Our endeavour consisted in exactly denoting the ophthalmologic symptoms which genuinely took place in the eyes owing to this illness.

Thus first of all were studied the cases with an already established cirrhosis of the liver where the etiology concerning this disease was not always the same in all the cases. We shall just mention that this etiology can be clinically classified into a biliary or biliary obstructive one cholangitis, into a metabolic and alcoholic cirrhosis with a malnutrition a viral hepatic and hypersplenic one, a senile arteriosclerotic one a cardiac form of the cirrhosis and that originating from an

affection of the reticulo endothelial system Rolleston McCue, Lichtman Then there is to be quoted the clinical classification of an hypertrophic and atrophic form of the cirrhosis where there can exist a granular and a nodular form too Before passing to the exposition of our cases we would like to refer in short the clinical symptoms of the cirrhosis, consisting in a weight loss, in an abdominal fullness, in a loss of appetite, and in an alternating constipation, together with a diarrhoea, a flatulence and a pain in the liver region In a considerable number of cases there exist an icterus, sometimes a dark pigmentation due to a sedimentation of the melanin in the skin (Popper, Schraflner) An ascites is a frequent apparition, furthermore a palmar erythema and a spider of the naevus, a pectoral, axial and pubic loss of hair is sometimes noted too As mentioned before the liver can be enlarged, or in a later stage atrophic The spleen is almost always enlarged, at the same time there can exist varicosities in the oesophagus and haemorrhoids

As for the laboratory tests it is important to fix a hepatogramme, there is of a special importance the electrophoretic quantitative determination of protein and lipid fractions, furthermore the thymol reaction, the index of the bilirubin, and the reactions Weltonian and Takata The determination of other metabolites, vitamins, haemogrammes and sedimentation, of the urine etc represent the completion of a laboratory image with the cirrhosis A liver puncture looking for a biopsy finding represent another important medium of diagnosis

With our observed patients we were trying to obtain certain findings in this sense, thus we marked with each patient a hepatogram elaborated in the Internal Clinic in Sarajevo Furthermore with some of these patients were made puncture and biopsy findings, but all these findings were not yet delivered to us Our intention was to submit these cases to as much as possible internal examinations, so that the manifest ophthalmologic symptomatology could be connected as much as possible with the mentioned liver disease

The following patients were observed and examined, the ascertained findings are produced in the relative case descriptions

The first case K. M. aged 44, from Bureti came to us on 6 March 1962 first at the Surgery Clinic where a splenectomy because of morbus Banti, was performed Twenty days later she grew worse and she was moved to the Internal Clinic where the following findings were made

From process xiphoid till under the umbilicus a scar produced by a surgical incision is to be seen The liver is palpable for four fingers below the rib arch, it has an uneven surface and is sensible to palpation There is ascites in the abdomen Cor, pulmo physically normal
R R 145/95

LABORATORY FINDINGS

Urine albumin = +
 bilirubin = +
 saccharum = 0
 sedimentation Rate 10 12 leucocytes

Haemogram
 R B C. 6 630 000 c mm
 Hgb. — 80 %
 Chlorides — 341 m%
 Calcium — 11 20 mgr %
 W B C. Total — 11 800 c mm
 bacil. — 1°
 Seem — 71°
 Lympho — 73 %
 Mono — 3°

Atypical cells — 2°
 Sedum — 40 28
 Sodium — 321 mgr %
 Kalium — 20 2 mgr %
 Fe — micro gr

Hepatogram
 The total of proteins — 6 1
 Albumin — 4 3
 Globulin — 3 8
 Bilirubin — 1 18
 Weimann — 7 5

The diagnosis of the Internal Clinic : Cirrhosis hepatis, verified by a liver puncture

The ophthalmologic finding from 15 July 1962 The right eye The conjunctiva of the lids and of the eye ball showed a tortuosity of the venous blood vessels The sclera is a little subicterical towards the equator The rest normal till the retina where one can see in the macular and perimacular region an accentuated tortuosity of the arteries and the veins There exists a slight hemeralopia

V o d = 6 6 Tonus = normal

Campus visus = normal

On the left eye the findings are the same as on the right one

Conclusion Tortuositas vasorum conj palpebr et bulbi o u
 Color subict sclerae o utr

Tortuositas vasorum in reg maculae et perimac oc utr

The second case H I aged 8 from Doboj received in the Internal Clinic on 10 November 1961 For an increased temperature and an enlarged spleen he was directed to the Internal Clinic The findings of the Internal Clinic the skin has a normal colouring The spleen and the liver are enlarged for two fingers The position of the heart is pushed to left owing to the enlargement of the liver and spleen Cor pulmo — physically normal RR — 120,85

The Hepatogram

The total of proteins — 5 95
 albumins — 3 5
 globulins — 2 45

Bilirubin — 1 14
 Weimann — 7
 T T — 0
 T F — 0

affection of the reticulo endothelial system Rolleston McCUe, Lichtman Then there is to be quoted the clinical classification of an hypertrophic and atrophic form of the cirrhosis where there can exist a granular and a nodular form too Before passing to the exposition of our cases we would like to refer in short the clinical symptoms of the cirrhosis, consisting in a weight loss, in an abdominal fulness, in a loss of appetite, and in an alternating constipation, together with a diarrhoea, a flatulence and a pain in the liver region In a considerable number of cases there exist an icterus, sometimes a dark pigmentation due to a sedimentation of the melanin in the skin (Popper, Schaffner) An ascites is a frequent apparition, furthermore a palmar erythema and a spider of the naevus, a pectoral, axil and pubic loss of hair is sometimes noted too As mentioned before the liver can be enlarged, or in a later stage atrophic The spleen is almost always enlarged, at the same time there can exist varicosities in the oesophagus and haemorrhoids

As for the laboratory tests it is important to fix a hepatogramme, there is of a special importance the electrophoretic quantitative determination of protein and lipid fractions, furthermore the thymol reaction, the index of the bilirubin, and the reactions Weltmann and Takata The determination of other metabolites, vitamins, haemogrammes and sedimentation, of the urine etc represent the completion of a laboratory image with the cirrhosis A liver puncture looking for a biopsy finding represent another important medium of diagnosis

With our observed patients we were trying to obtain certain findings in this sense, thus we marked with each patient a hepatogram elaborated in the Internal Clinic in Sarajevo Furthermore with some of these patients were made puncture and biopsy findings, but all these findings were not yet delivered to us Our intention was to submit these cases to as much as possible internal examinations, so that the manifest ophthalmologic symptomatology could be connected as much as possible with the mentioned liver disease

The following patients were observed and examined the ascertained findings are produced in the relative case descriptions

The first case K. M. aged 44, from Bureti, came to us on 6 March 1962 first at the Surgery Clinic where a splenectomy, because of morbus Banti, was performed Twenty days later she grew worse and she was moved to the Internal Clinic where the following findings were made

From process xiphoid till under the umbilicus a scar produced by a surgical incision is to be seen The liver is palpable for four fingers below the rib arch, it has an uneven surface and is sensible to palpation There is ascites in the abdomen Cor pulmo physically normal
R R 145/95

Haemogram

R B C — 3 000 000
 Hgb — 44
 I c. — 0.7
 W B C — 2 300
 Poly — 58%
 Eo — 8%
 Ly — 31%
 Mo — 3%

Hepato-gram

Weltmann — 6
 T T — 6
 T F — 0
 Chol. ceph — 0

Urine

Alb ♂
 Sach ♂
 Bilirubin plus

Sediment uny granulated cylinders leucocytes and rare kidney cells

Internal diagnosis Cirrhosis hepatis

Ophthalmologic findings the right eye/20/VI 1962/

The conjunctiva of the lid shows telangiectatic changes the conjunctiva of the bulbus shows a gracility of the structure of the blood vessels, thus in the temporal part one sees a conspicuous tortuosity of the conjunctiva and ciliary blood vessels. The pigmentation is visible not only in the region of the blood vessel emissary on the sclera but also on the surroundings. Nasally on the conjunctiva of the bulbus there are telangiectasis and capillary aneurysmal enlargements. The sclera is subicteric. The right pupil is broader than the left one — the anisocoria still the reaction of the pupils is regular. Lens and corpus vitreum are normal. The papilla of the fasc. opticus is normal in the macula lutea and perimacula for 15 of the papillary diameter there is to be seen a rarefaction in the pigment layer.

V O D = 6/6

Tonus o d = normal

Campus visivus shows a circumferential narrowing for the red white colour for 15 to 20

A hemeralopia exists with a reduced adaptation

The left eye The conjunctival fornices of the superior and inferior lid shows venous dilatations with varicosities having telangiectatic changes. The sclera is sub icteric.

The conjunctiva bulbi shows too telangiectatic changes together with aneurysms on the arteries. The sclera is sub icteric. The pigmentation in the sclera in the lower half is on the conjunctiva bulbi in a diameter of 12 mm with minute dots. Cornea lens and corpus vitreum — normal

On the retina the changes as on the right eye

V O S = 6/6

Tonus = normal

The campus visivus shows a concentric narrowing for 20 for the white red colour

Hemeralopic disturbances exist whereas the adaptation is reduced

Conclusion Telangiectasis conjunctiva palpi et conjunctiva bulbi o utri

The urine

Alb sach Ø
 Bilirubin Ø
 Urobilinogen — 1 64
 Sediment Ø

The electrophoresis

Album = 46.8
 Alpha 1 = 4.2
 " 2 = 6.7
 Beta = 12.7
 Gamma = 29.5

Hæmogram

R B C — 4 260 000
 Hgb — 85
 WBC — 6 200
 Poly — 67%
 Lympho — 29%
 baso — 2%
 Mo — 2%
 Sedim — 32/24

The internal diagnosis Hepatosplenomegaly, morbus Banti, cirrhosis hepatis in observation

The ophthalmologic findings/10/VI 1962/of both the eyes On the conj. fornices of the lower lid and on the conj. of the bulbus a tortuosis vasorum can be observed The sclera are not subicterical Other findings were normal for both the eyes

Slight hemeralopic disturbances on both the eyes Camp vis — normal The adaptation of both eyes slightly diminished

Conclusion Tortuosis vasorum conj. fornices et bulbi o utr Hemeralopia lev. gradis utr

The third case S M aged 30, from Vlasenica, received at the Internal Clinic the 11 October 1962 there he was treated already in August 1961 for a mouth bleeding Eight years ago he got the icterus which recurred every year Now he lost the appetite, he is vomiting and bleeds urinating He had an abdominal typhus in 1945

Stat præsens the skin is icterical, there is an erythema on the skin of the hand and on the dorsal part of the sole The hairiness in the axil part and on the mons pubis is scanty The liver is palpable about three fingers below the inferior rib arch, it has a hard consistency and is aching on palpation The spleen is very enlarged Cor, pulmo — physically normal RR — 115/85

The hepatogram

The total of proteins — 70.8
 Alb — 46.0
 Globulin — 23.5

Chlorides — 3.66
 Cholesterol — 1.71
 Bilirubin — 0.044

Saudi Arabia

Abdul Fadl Mahmoud

Haddad, Nadim A.

Spain

Arruga, Hermenegildo
 Carlos Garcia Aliv
 Casanellas, Jose
 Casanovas, Jose
 Dolcet, Luis
 Fariza, Leandro

Garrigosa Cristobal
 Jorge Saenz Uribe I
 Muinos Alfardo
 Ribas Francisco
 Rodriguez, Luis

Sweden

Karpe Gosta

Von Bahr Gunnar O A

Switzerland

Blum, John D
 Bohringer Hans R
 Chome Neolle
 Della Casa, F
 Franceschetti, A
 Goldmann, Hans

(Mrs) Hermann, C
 Huber, Alfred
 Smolik, Henri
 Streiff, Bernardo
 Witmer, Rudolf

Syria

Matouk, Riad

Turkey

Bengisu Naci
 Gorduren, Sureyya

Theodoridis, A

Tunis

Mabrouk, Ridha

Rais, Hadi

Tanganyika

Johnstone, Wm W

U A R

Attiah, M A
 Mortada Aly
 Kamel Sabri
 El Bayadi George F

Girgis Abd El Massih
 Soliman A M
 Yussef Mohamed Osman

Sudan

Bagir, Ibrahim

United States of America

Albaugh, Clarence H
 Albers Edward Charles
 Ali Khosrowkhah
 Apt Leonard
 Arnold, Morton

Businger Leo F
 Ballen Peter H
 Bedell Arthur J
 Bedrossian, Howard F
 Benton Curtis

Conclusion Tortuositas et telangiectasis vasorum conjunctiva palp et bulbi o u Color subiect sclerae o u Degeneratio incip strati pigmenti retinae o utr

The fifth case M T aged 61 from Sarajevo He was treated on the Internal Clinic in January 1961 At that time he had a jaundice and he felt pains in the region of the liver He drank daily 1 liter of wine

The internal finding On the thorax skin on the left there are two spider naevus The liver is enlarged for two fingers but the spleen is not palpable Cor, pulmo — normal RR — 110/80

Hepatology

Total of proteins — 72.5
Albumins — 37.0
Globulins — 35.5
Bilirubin — 0.011

Weltmann — 8
Thymol test — 8
floculation — 3
Urea in the blood — 12 mg %
Urine Alb ♂
Sach ♂

Electrophoresis

Album — 33.9
Alpha 1 — 4.1
Alpha 2 — 12.6
Beta 1 — 13.4
Beta 2 — 36.0

RBC — 4 360 000
WBC — 5400
Bacul — 3%

Haemogram

Hgb — 97%
Segm — 59%
Ly — 33%
Mo — 4%

Internal diagnosis : Status praecirrhoticus

Ophthalmologic findings both eyes at 16/IX 1961

The conjunctiva of the lids and bulbus shows a strong tortuositas vasorum The conjunctiva of the bulbus shows too a strongly expressed tortuosity of the blood vessels and aneurysmatic changes on arterioles in the nasal and temporal part At the same time are visible alongside with the aneurysm on the conjunctiva of the bulbus of both the eyes multiple spider naevi The sclerae are subicteric On the retina there is a slight dotted degeneration of the pigment layer in the region of macula Hemeralopia o utr

V O D = 6/18 + 1.5 Dsph = 6/6

V O S = 6/12 + 1.25 Dsph = 6/6

Campus visus of both the eyes is normal

The adaptation of both the eyes is lowered

Conclusion Tortuositas conjunctiva palp et bulbu o utr Aneurysmae arter conjunctiva bulbi et spider naevusi o utr Color subiect sclerae o u Degeneratio incip strati pigmenti centr o utr Hemeralopia o utr

Varices et aneurysmae vasorum conjunctivae bulbi o u Color subicter sclerae o u tr Degeneratio strati pigmenti retinae o u tr Hemeralopia o u tr

The fourth case S D, aged 41, from Prijedor, received on the Internal Clinic in November 1961. He became aware that his abdomen was swelling and he had pains in the region of the liver. His skin colour is yellow.

Status praesens: the skin is subicteric. The liver and spleen are unpalpable because of ascites. A spider naevus on the skin of the neck and on the thorax. Cor—normal. Lungs show ruscultatory crepitations because of the hypostasis. RR 120/80.

LABORATORY FINDINGS

Hepatogram

Total of proteins—73 gr in a liter
Albumins—20.5 gr
Globulins—52.5 gr

Weltmann—7.5
T T and T b very positive
Bilirubin 105 % mgr

Electrophoresis

Album—29.9
Alpha 1—3.7
Alpha 2—26.2
Beta—10.2
Gamma—50.0

Cholesterol—141 Mgr %
Natrium—300
Kalium—16.3

Haemogram

RBC—4 270 000
Hgb—0.9
Basophil—1.0 %
Lympho—34.1 %

WBC—4 900
bacil—2.0 %
Segm—56.1 %
Mono—5.0 %

Urine—dark yellow
Sacharum—plus
Albumen—0

Sediment rare round, disk like and kidney cells and some erythrocytes.

Internal diagnosis: cirrhosis hepatis decompensata
Ophthalmologic finding: both eyes

The conjunctivae of the lids and of the bulbus shows tortuosity and telangiectasis vasorum. On the veins of conjunctivae bulbi there are visible varicosities. The sclerae are subicteric. Cornea is normal. Opacitates corporis vitrei o u tr.

On the retina the foveolar reflex is weakened. There are central degenerative changes of the pigment layer too.

V O U = 6/6. Tonus of the eye is normal. In the visual field there is a paracentral relative scotoma for all colours. The adaptation is reduced.

Lipidogram

Total of the lipids — 670 mg %
 Cholesterol — 270 mg %
 Index Beta Alpha — 2.4
 The lipids Alpha — 3.7
 " 1 — 17.7
 Beta — 43.4
 Gamma — 35.2

The Urine

Alb — negat
 Sach — negat

The internal diagnosis: Hepatitis chronica. The ophthalmologic findings of both the eyes on 10 VI 1961

On the conjunctiva of the bulb one can see tortuous and telangiectatic changes. The sclerae are slightly subicteric in the direction of the equator. In the corpus vitreum there are strong floating opacifications. In the macular region there exists an intensive degeneration of the pigment layer of the retina. At the right they are paramacular, at the left near the macula. There is no hemeralopia.

V O D = 6/15 + 1.5 Dsph = 6/6

V O S = 6/18 + 1.5 Dsph = 6/10

Tonus of both the eyes is normal

The right campus visus shows a slight paracentral relative scotoma. On the left it exists centrally and absolutely for all colours till 4 mm of diameter.

Conclusion Tortuositas et telangiectasiae vasorum conjunctiva o utr. Color subicter o utr. Opacitates corp vitrei o utr. Degeneratio strati pigmenti centr o utr.

The seventh case I. K., aged 70 from Sarajevo treated in 1961 at the Internal Clinic in Sarajevo. Two years ago he felt pains in the liver region. He got then the jaundice lasting for two months.

The internal findings On the skin of the thorax there are visible spider naevi. Pulmo cor — normal. The liver is palpable at the height of the navel. It is uneven and hard. The spleen is palpable for two fingers. RR — 160/80.

The hepatogram

Bilirubin — 2.55
 Weltmann — 9
 Thymol flocc — 4
 Cephalin cholesterol — 4

Electrophoresis

Albumin — 26.5
 Alpha 1 — 4.5
 Alpha 2 — 6.9
 Beta — 14.6
 Gamma — 4.7

Hæmogram

R.B.C. — 3 950 000 Sed. 47/85
 Hgb — 80
 W.B.C. — 5600
 Ly — 31%
 Sc — 61%
 bacil — 5%
 Mo — 3%

Urin

Alb — Ø
 Sach — Ø

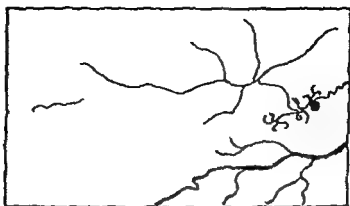


Fig No 1, M T, Case No 5 'Spider' naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye (schem draw)

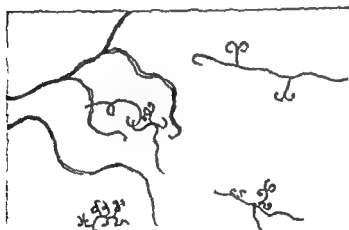


Fig No 2 M T Case No 5 'Spider' naevi of the bulbar conjunctiva of the left eye (schem draw)

The sixth case I P, aged 67, from Doboj treated by the ambulance/outpatient/in 1961. He had no jaundice, but the abdomen swelled at times, there exists a flatulence with casual constipation.

The internal findings: Liver is passing for a finger below the rib arch, the spleen is not palpable.

Cor, pulmo — normal RR — 130/80

Hepatoqram

The total of proteins — 7,5 gr
Albumins — 5,5
Globulins — 1,8
Weltmann — 7,5

Bilirubin — 0,7 mg
Thymol test — □
Glycemia in the blood — 120 °, mg

On the fundus there were no changes, with the exception of an arterioscler vasorum retinac moderati

V O D = 6/12 Camp vis — normal
V O S = 6/9 cum corr Tonus o utr — normal

Conclusion Telangiectasia aneurysmac et spider naevusi conjunctiva bulbi o u Color subici Cataracta incipiens et opacitates corp vitrei o utr

Of these seven cases four cases were concerned about a cirrhosis hepatis (the cases 1 2 3 and 6), two cases about a pre cirrhotic condition (the cases 2 and 4) and in one case (the fifth) a chronic hepatitis was concerned. The patients were of different ages two of them were very young (eight and 14 years) the third 30 years the fourth 41 years whereas the fifth sixth and seventh cases were in the seventh decade of the life. With the exception of a girl patient (the first case), the six other cases were male patients.

As for the ophthalmological findings, the following pathologic changes were found with these patients

A marked tortuosity of vessels was found on the conjunctiva of the lids and the bulb in five cases (the numbers 1 2 3 4 and 6) it existed in the fifth case on the bulb too. Telangiectasis were ascertained on the conjunctiva of the lids in two cases (the third and fourth) on the conjunctiva of the bulb they were visible in four cases (the 3rd 4th 5th and 6th). Besides there were stated on the conjunctiva of the bulbus venous or arterial enlargements with four cases (the 3rd 4th 5th and 7th). Marked spiders of the naevus were observed on the conjunctiva of the bulb of both the eyes in the fifth and the seventh cases. Opacitates corporis vitrei existed in three cases (the 4th, 6th and the 7th) and degenerative changes of the pigment layer centrally in the macula were found in five cases (the 3rd 4th 5th 6th and 7th). These degenerative changes in the pigment layer of the retina were manifest in the form of dotted clusters or depigmentations and in the form of some big pigment clusters of a diameter of about 1/4 to 1/3 of the papillar diameter or in analogous bright depigmentated hearths or regions. Hemeralopic disturbances with a reduced adaptation existed in three cases (the 2nd 3rd and 5th).

In the following schedule are listed all the symptoms on the eyes and the adnexa which were found with these seven cases

TOTAL REVIEW OF THE SYMPTOMS

Tortuositas seu teleangiectas ac vasorum palp seu conj bulbi	Varicosities aneurysms or spider naevusi conj bulbi	Jaundice of the sclera	Opacitates corporis vitrei	Degeneratione centr strati pigmenti retinae	Hemeralopia
All the seven cases	Four cases	Five cases	Three cases	Five cases	Three cases

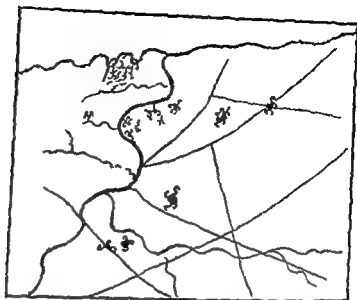


Fig No 3 I K Case No 7 Multiple spider naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye (schem. draw.)



Fig No 4 I K Case No 7 Tortuosity and aneurysmal changes of the bulbar conjunctival blood vessels and multiple spider naevi of the bulbar conjunctiva of the right eye

Fig No 5 I K Case No 7 Soon the same changes in the bulbar conjunctiva of the left eye

Internal diagnosis: Cirrhosis hepatis decomp

OPHTHALMOLOGICAL FINDINGS at 5/VIII 1962 both eyes

Hemeralopia both eyes. The conjunctiva of the lids shows a hyperemia and tortuosity of the blood vessels. On the conjunctiva of the bulb are visible telangiectasis, military aneurysms and multiple spider naevi. The sclerae are subicteric. Cataract incipiens et opacitates corp vitrei o utr.

Such symptoms as periodical swellings of the lids and intermittent blepharitis and recurrent interstitial keratitis are in my opinion allergic manifestations of the disease

I have observed increase of retinal haemorrhages after an attack of malaria in patients having renal diabetic and arterio sclerotic retinopathy

Malaria may thus affect the eye directly or indirectly

1 *Direct effect by the parasite —*

1 Vascular lesions in the retina

2 Vascular lesions in the brain

2 *Indirect and remote effect of malaria —*

1 Due to endotoxin

2 Due to anaemia and cachexia

3 Due to allergy

4 Due to secondary lesions in the liver and kidney

5 Due to secondary infection of the eye in severe acute cases and in chronic malaria

6 Due to Vitamin A deficiency in chronic cases

PSEUDO TUMEUR ORBITAL DANS NEMATODIOSE AUTOCHTONE PAR PARASSITE FILARIOIDE

M PAGANI (*Italy*)

La filaire humaine est considérée comme une pathologie presque exclusive des pays tropicaux. Elle a été toutefois signalée très rarement heureusement dans l'Europe centre méridionale dans le bassin de la Méditerranée dans le Caucase c'est à dire dans des pays au climat tempéré

Si l'on exclut naturellement les personnes qui ont habité dans les pays tropicaux les cas vraiment autochtones sont en effet, vraiment rares dans nos pays d'Europe

Dans la littérature on rappelle quelques cas de filaire Bancrofti Font y Torne (Barcelone 1896) Biondi (Gibraltar 1930) Lacava (Treviso 1916) Famulare Spagnolio et Cammarata (Sicile 1916-1919) Castellani (Macédoine 1937), Neuber (Hongrie, 1929), Iura (Italie 1929)

On a puis un certain nombre d'observations se référant à filaires chez les mammifères domestiques même dans nos pays et qui exceptionnellement peuvent devenir les hôtes de l'homme. Une bonne partie de ces cas est décrite d'une manière imparfaite de sorte qu'il est difficile d'identifier la filaire et plus encore on peut même douter de la existence d'une filaire

Ocular localization in malaria can be conveniently divided in the following main groups —

- 1 Affections of the adnexa
- 2 Affections of the anterior segment
- 3 Affections of the posterior segment
- 4 Neurogenic lesions
- 5 Symptomatic disturbances

In the adnexa, periodical swellings of the lids and simple and intermittent blepharitis have been seen in the latent form of malaria

In the anterior segment, conjunctiva, cornea, iris, lens and ciliary body may be affected. In corneal affections, besides herpes simplex and dendritic ulcer, transient and recurrent interstitial keratitis have been seen. Cataract may be present in cachectic cases

In the posterior segment, embolism, thrombosis and angiospasm of retinal vessels, diffuse retinitis, diffuse choroiditis, retinal and choroidal haemorrhages causing retinal detachment, haemorrhages in the vitreous and later retinitis proliferans have been seen. Profuse retinal haemorrhages have been seen in black water fever. Bluish grey long and thread like stripes around macula and periphery lying both above and below retinal vessels have been reported by Goldfeder and Moldavski as the pathognomic signs of malaria

Besides optic neuritis and retrobulbar neuritis I have seen papilloedema in some cases of cerebral malaria

In neurogenic lesions, pupillary changes, lesions of the oculomotor group of nuclei and vestibular nuclei have been seen by me. Circulatory obstruction and lesions of the visual centres and of the oculomotor and vestibular nuclei are the causes of the visual disturbances of central origin and of oculomotor palsy and nystagmus

Symptomatic disturbances as malaria amblyopia due to angiospasm of retinal vessels with blindness in one eye and hemianopia in the other have been seen in pernicious malaria. Altitudinal hemianopia have been seen in subtertian malaria and in black water fever. Night blindness due to Vitamin A deficiency has been observed by me in some chronic cases of malaria

It is said that the pathology of malaria is based upon the subtertian infection. Here ocular signs and symptoms occur due to its direct effect on retinal and cerebral vessels

The Benign tertian malaria being the typical relapsing type, affections of the eye due to its indirect causes are likely to occur

In the quaternary type attacks are likely to occur from time to time over a long period when typical malarial cachexia with ocular changes may be seen. Cachexia may also be seen after rapid haemolysis in subtertian infection. Kidney changes with ocular signs are more prominent in the quaternary type

de 1930 à 1960. Il se traitait de travailleurs des champs, avant toujours vécu dans les zones rizieres de l'Italie septentrionale où le climat est, en été assez chaud et humide. J'ai réuni ces cas, parce qu'ils ont des caractéristiques ressemblantes cliniques et pathologiques, tout en ayant des localisations différentes (deux cas seulement intéressent l'œil). Nous désirons, de cette façon, ■ l'encadrement de la filière de nos pays.

Nous la pouvons appeler autochtone pour la différencier de la tropicale déjà étudiée dans ses différents aspects cliniques, épidémiologiques morphologiques et anatomo pathologiques.

Le premier cas concerne un ouvrier de 52 ans, né à Foggia (Italie méridionale). De 1925 à 1933, il a habité en Lybie, de 1933 à 1934 à Addis Abeba, de 1935 à 1938 en différents lieux de l'Afrique orientale. Depuis 4 ans il habite en qualité d'ouvrier agricole, dans nos régions.

Depuis 2 mois il accuse une démangeaison en correspondance du contour orbitaire inférieur à gauche. La paupière et la joue du même côté sont parfois tuméfies. L'œil aussi, à ce qu'il dit, a été pendant quelques jours rouge. À son entrée à l'hôpital, sa joue enfla à nouveau au milieu du contour orbitaire inférieur dans la cavité de l'orbite. En bas on toucha un nœud pâteux qui semble pénétrer en profondeur, immobile et indolore. Le bulbe oculaire gauche est normal, moyens dioptriques transparents, fond normal. Leger exophtalmie, aucune limitation dans les mouvements de l'œil gauche. L'autre œil normal.

Depuis quelques jours diplopie homonyme surtout dans le regard à gauche, ayant été intéressé le recte externe de gauche. Nœud lymphatique pré auriculaire satellite enflé indolore.

L'examen radiographique de l'orbite et la tomographie signalent tout à l'état normale.

EEG : trace dans les limites établies.

L'arteriographie à gauche ne révèle aucune déviation des vaisseaux dans la circulation cérébrale.

Les examens fonctionnels des différents appareils organiques sont normaux.

Examen émochromocytométrique

Hb	93	Cl	66	S	900
Glr	5 020 000	N			59
V G	0 93	E			3
		B			34
		M			6

Wasserman négative

Intradermo réaction à la Casoni négative

Étant donné la présence du nœud lymphatique pré auriculaire enflé on soupçonne la présence d'une tumeur et on propose l'intervention au patient qui oppose un refus.

On a des nouvelles assez vagues de filaires trouvées dans l'intérieur de l'oeil humain par Nordmann (1832), Von Siebold (1839), Diesing (1851), Quadri (1858), Fino (1868), mais elles se rapportent toutes à des formes primitives, larvales

Fine (Naples 1864) rapporte qu'un étudiant en médecine avait à la levre supérieure une petite tumeur qui produisait démangeaison et fourmillement. La tumeur, ayant été coupée, laissa sortir une filaire.

Un analogue exemplaire de filaire, fut remarquée par Tecce et Pierantoni (Naples 1908) dans un jeune officier, après l'incision d'une tumefaction douloureuse d'un doigt d'une main, accompagnée d'une lympho-adénite axillaire.

Pace (Palermo 1876) découvrit une autre filaire à l'incision d'une petite tumeur qui se trouvait au troisième médiale de la paupière supérieure d'un enfant de 4 ans. Brissieu (Budapest 1880) en faisant l'autopsie d'une jeune femme noyée dans le Danube, remarqua un petit noeud dans l'épaisseur du ligament gastro-splénique, contenant une filaire, en partie calcifiée. Addario (Catania 1885) décrit soigneusement une filaire contenue dans une petite tumeur otée à une vieille femme de 70 ans, située sous la conjonctive bulbaire. Addario proposa de l'appeler *filaria conjunctivae*, la considérant comme une nouvelle espèce.

Un autre cas de filaire sous conjonctivale fut remarquée (Circione, Palermo 1900) dans une jeune fille de 19 ans. Dans ce cas russe, il s'agissait d'une petite tumeur, qui, incisée, laissa sortir une filaire classée comme *filaria inermis*, et identifiée avec la *filaria conjunctivae*.

En 1906, Alessandrini, décrit un cas de *filaria conjunctivae*, forme non mure, localisée dans une petite tumeur de l'avant bras, en une jeune femme de la province de Rome. Skrabin (1917) en une jeune personne du Caucase du Nord, où une petite tumeur située à l'angle interne de l'oeil, entre la paroi intérieure de l'orbite et le globe, oculaire.

Tous les cas cités se rapportent à des filaires femelles. En 1918, Torbes observa un exemplaire masculin, en une filaire, longue de 58 mm. contenue dans une petite tumeur de l'avant bras d'un soldat anglais qui se trouvait en Macédoine. Le même auteur nota un autre exemplaire femelle contenue dans une petite kyste de l'orbite, dans un soldat serbe.

En Europe, donc, d'après ce que nous venons d'exposer, on observe un certain nombre de cas de filaires autochtones c'est à dire chez des individus qui ne se sont jamais éloignés de notre continent, rapportables, en partie à la filaire *Bancrofti*, en partie à des espèces parasites habituelles aux animaux domestiques qui intéressent l'homme en manière toute à fait occasionnelle. Il s'agit cependant, d'observations rares.

Je retiens, pourtant, digne d'intérêt illustrer six cas observés dans notre hôpital, recueillis dans une période, de trente ans environ.

United States of America—(Contd.)

Benkwith Karl Burton	Hughes Wendell I.
Berliner Milton	Jessel Erwin
Birge Henry L.	Johnson Douglas Leonard
Boland William T.	Jones George H.
Born John H.	Kambara George A.
Brandon Sylvan	Kara Gerald H.
Brav Solomon S.	Katz Dewey
Brumbaugh John D.	Kauffman M. Luther
Bukowski John	Kennedy Robert
Carteret Lawrence	Keppen Ford F.
Casten Virgil Glenn	King Gill E.
Castroviejo Ramon	Kirkceng Melvin
Chamove Arnold S.	Koppel Zoltan L.
Cholst Mortimer R.	Kremen Abraham
Clarke S. T.	Kuhlman William
Cohen Sam C.	Kuhn Hedwig S.
Colquhoun Graham F.	Kummer William Martin
Cowen Jack	(Mrs.) Kummer Ramona W.
Cutler William	Kuwabara Touchiro
Daily Louis	Landegger George P.
Davies Windsor H.	Landers Philip H.
Dawson Chandler Robert	Langham Maurice E.
De la Motte Walter	Levin Abram Ascher
Delaney James	Lewis Philip M.
Deutsch Alice R.	Liao Chung Kuo
Dimun Michael Francis	Lisman Jack V.
Dukan Samuel M.	Loutfallah Michel
Dix Harold C.	Marks Paul L.
Dunnington John H.	(Mrs.) Marks P. L.
DuPont George Z.	Mastny Val J.
Edwards Thomas Jefferson	Matusow Meyer
Erlanger Alce	Maumence A. E.
Esteva Valentine R.	McBride June Parrat
Fackler Charles L.	McEwen William K.
Fasynella Rocko	McGraw James Lorenz
Fiehl Homer B.	McNair Stirling S.
Finlay John Robert	McTigue John William
Fonda Gerald	Miller Malcolm Elmore
Forney P. George	Moses Robert A.
Forrest Arnold Wm.	Novak Joseph Francis
Fox Sidney A.	Novak Carolyn (Mrs.)
Fread Bernard	Odom Robert Edwin
Garron Levon K.	Olkon Dora
Gazala Joseph R.	Ohmsted Elizabeth P.
Good Palmer	O'Rourke Carroll
Gunn Leonard Jason	Ostrom William Chalmers
Halberg G. Peter	Otto Egdorf
Hale Channing W.	Parker Camille A.
Hall Jack Herod	Parker Francis
Hauck Dale Leon	Pfeifer Robert H.
Hays Jack R.	Polack Frank M.
Henderson John Warren	Porter George Leroy
Henry Margaret	Prutkin Roland I.
Herbert Edna Eva	Rados Berta H.
Heydt Ernest H.	Ravdin Emile E.
Holt Helen	Reed Paul H.
Horns Richard C.	Richards R. D.
Horwich Harrison	Rolett Daniel M.

Exemplaire unique, filiforme, blanc, comme un fil de soie mouille, peletonne en spirales au corps flasque, long de presque 10 cm, plus fin vers ses deux bouts

A 2 cm et demi de l'extremite cephalique on releve une expansion qui appartient au tissu de granulation ou le ver se trouvait renferme

La surface du ver est strice d'une maniere grossiere, en sens longitudinale et plus mince en sens transversal. La cuticule a une epaisseur de 11 micron, amincie vers les extremities

Extremite cephalique privee d'etirement cervical. Cuticule amincie. Sans rayures transversales, au bout arrondi, emousse et lisse sans levre proeminente et papilles labiales, mais presence d'entaille cupuliforme de la couche profonde du tegument. L'entaille moyenne represente l'orifice de la bouche (A) qui emet dans l'esophage (B). Celui-ci est cylindrique, lisse presque droit aux parois tres epaisses et cavite etroite (4 micron environ) long de 900 microns (Fig. 2)

L'intestin parcourt presque toute la longueur du ver, en direction rectiligne. L'apparat genital est forme par 2 tuyaux qui enveloppent le tube intestinal et qui termine a fond engorge vers l'extremite caudale, tandis qu'en avant se reunissent dans la vagine qui debouche dans la vulve a 1,5 mm et demi environ de l'extremite cephalique

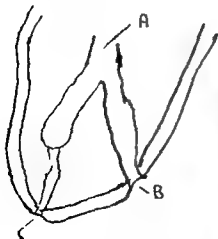


FIG 3



FIG 4

3 mois apres, il se represente avec l'oeil gauche rouge, chemosis de la conjunctive palpebrale et bulbaire, oedeme de la paupiere inferieure et de la joue

Cette fois, il se soumet, de bon gre, a l'acte operatoire, qui est fait en anesthesie generale

Après l'incision de la peau, on arrive au plan osseux de l'orbite et on incise le nœud bien delimité

Il sort, en jets, un liquide limpide et tout de suite, avec de vivaces mouvements, un ver mince, blanc, qui est aussitôt placé dans un pot, plein de solution physiologique. On ôte des fragments du nœud et on referme par couches la blessure. Guérison de la plaie *per primam*

Après huit jours, il n'y a plus d'exophtalmie, diplopie, enflure de la joue. Le corps filiforme extrait est examiné dans le laboratoire de l'Hôtel Dieu de Novara. Les caractères, la morphologie et la vitalité du ver nous a permis de classer le nematode comme appartenant à la famille des *Filaridae* (Fig 1)

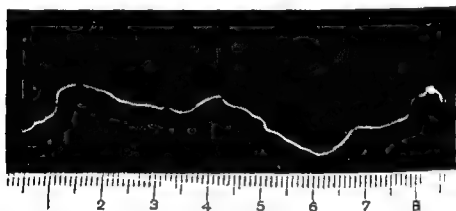


FIG 1

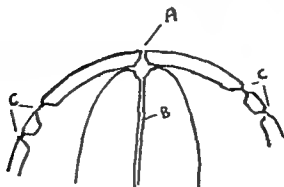


FIG 2

Aucune alteration de la peau aucune tumefaction de lymphoglande satellite

L'intervention en anesthésie locale, démontra la présence dans le tissu gras sous cutané d'un nœud d'une couleur blanchâtre avec un modeste processus inflammatoire réactif autour du tissu de prolifération

L'incision fit remarquer, au centre de ce tissu, un très petit corps filiforme blanchâtre de consistance gélatineuse peletonne sur soi-même doué de mouvements très vifs (Fig 4)

Il résulta, après examen, qu'il s'agissait d'un exemplaire unique de sexe féminin, immature. Le corps avait la longueur de 8 cm, la largeur de 0.525 mm faiblement fuselé vers les extrémités surtout dans la partie postérieure. Extrémité céphalique privée d'étranglement cervical. La bouche, privée de lèvres saillantes et de papilles labiales, était réduite à un étroit canal cylindrique qui traverse la cuticule. Papilles distribuées régulièrement (4 sub-médiales et deux latérales) ayant l'aspect de entailles en forme de coupole de la couche profonde du tegument.

Œsophage sub-cylindrique de largeur de 0.9 mm

Vulve signalée par deux lèvres très saillantes située à 1,12 mm de l'extrémité céphalique

Cuticule rayée transversalement et longitudinalement les rayures transversales régulièrement en forme d'anneaux, les longitudinales parallèles entre elles. L'extrémité caudale démontrait une rayure transversale arrivant jusqu'au bout à l'aspect ogival.

Anus et fente transversale située à 0.10 mm de l'extrémité postérieure

L'étude parasitologique révèle, donc, une affinité très proche à celle du nematode prélevé dans le premier cas. L'un et l'autre semble appartenir au groupe de *Filaria conjunctivae* ou *inermis*.

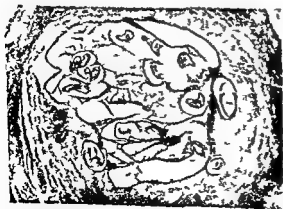


FIG 5 Cas 4

Section à toute épaisseur du nœud granulomateux on voit les sections transversales des corps parasitaires renfermés dans des niches pseudo-kystiques (Gros 12 x)

L'extrémité caudale (Fig 3) présente cuticule mince et sans rayure, plus pointue que les extrémités antérieures. Au bout, il présente la cuticule interrompue par une petite bouche qui continue par une espèce de canal raccorde avec la partie terminale de l'intestin (A). Celui-ci débouche à peu près à 125 micron du bout de la queue (B).

Il s'agit d'un exemplaire très proche de celui qui a été décrit par Addario, sous le nom de *Filaria conjunctivae* et par Grassi sous le nom de *Filaria inermis*.

La forme cylindrique, pas segmentaire, d'un calibre uniforme, l'aspect de la bouche terminale, la vulve à l'extrémité céphalique, la forme de l'œsophage, celui-ci surtout, cylindrique et lisse, caractéristique des filaires, nous permet d'inscrire notre exemplaire à la famille des filaires.

D'après Alessandrini, la famille des filaires se subdivise en différents genres *Dracunculus*, *Filaria*, *Setaria*, *Dirofilaria*, *Thelazia*, *Onchocerca*, *Spiroptera*, *Coringilonema*, *Simonzia*.

Notre exemplaire ne peut être inscrit au genre *Dracunculus*, car il présente l'extrémité céphalique nue et lisse au lieu de bouclier céphalique caractéristique du *Dracunculus*.

Il n'appartient pas à la *Setaria* pourvue d'un cercle peribuccale saillant ni à la *Spiroptera* qui a la vulve loin de la bouche et le corps plus court et gros.

Il se différencie de l'*Onchocerca* par les simples sillons transversaux au lieu des épaisseurs transversales relevées de la cuticule.

Les *Thelazie* ont au maximum une longueur d'un centimètre c'est à dire beaucoup plus courte de notre filaire.

On exclut aussi les *Coringilonema* et les *Simonzia*.

Il ne reste que les genres *Filaria* et *Dirofilaria*, que certains auteurs fondent en un seul genre.

La *Filaria Bancrofti* appartient à ce genre et plusieurs cas ont été, comme nous l'avons dit, décrits en Europe.

Elle a une cuticule lisse, non rayée et donne des manifestations cliniques particulières comme la chylurie et l'éléphantase.

La *Filaria Loa* a un cou mince qui soutient une tête plus grosse, présente des nombreuses protubérances sur la surface de son corps, elle ne mesure pas plus de 6 cm et produit des œdèmes migrants à cause du caractère migrateur du ver il n'y a pas tendance à la formation d'un nœud fixe.

L'autre cas concerne une femme de 36 ans qui travaillait dans les rizières.

Au mois d'août 1941, elle remarqua la présence d'un nœud à la région du sein droit qui lui causait de la démangeaison.

Le nœud, de la grosseur d'une noisette, localisé au côté inférieur externe de la région mammaire droite était placée dans le tissu, au dessous de la peau, et sa consistance était dure et dure, peu douloureux à la pression, facilement dépliable dans la profondeur.



Cas 5

FIG 7—Section irrégulièrement longitudinale du phylaxide à développement encore incomplet (Gross 30 x)

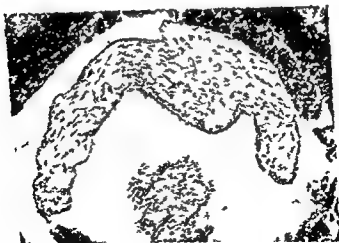


FIG 8 Cas 5

Section irrégulièrement transversale du même parasite on voit un mésenchyme céphalique non encore différencié dans ses organes

Le-troisieme cas interesse une femme non mariee de 53 ans, menager, uset, qui, en octobre 1948, remarqua dans le cadran supero interne de la mammelle droite, la presence d'un noeud de la dimension d'une graine de mûre, sensible au toucher, indolore mais avec une legere demangeaison

Aucune reaction infolnodale satellite Apres l'incision du noeud on remarque des formations tres fines, blanchatres, filiformes, immobiles, contenues dans un tissu rougeatre a consistance molle

Les formations filamenteuses, blanchatres apres clarifications en glicerole furent observees au microscope a faible agrandissement

Il s'agissait de deux fragments d'un ver filiforme a cuticule lisse

Le fragment le plus long mesurait 60 mm et le plus court 25 mm

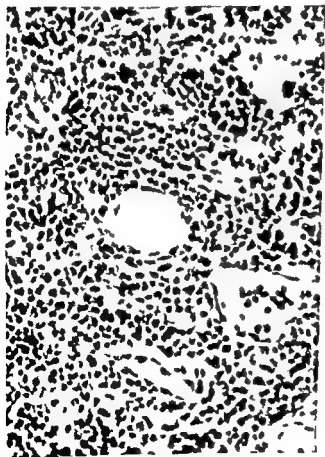


Fig II Cas 4

Lympho-noeud axillaire (sustance medullaire) moderee reaction lymphoreticulaire cordonale avec modique catharie des seins (Gros. 300 x)

L'etat de conservation mauvaise du ver nous permet seulement de classier l'exemplaire parmi les filures sans la possibilite de definir avec exactitude l'espece a laquelle il appartenait

Quatrieme cas

Il s'agit donc d'un tissu de granulation à empreinte monoplasmocytaire et épitheoïde avec présence de nombreux éosinophiles et de cellules géantes multinucléées.

Sixième cas Femme de 28 ans

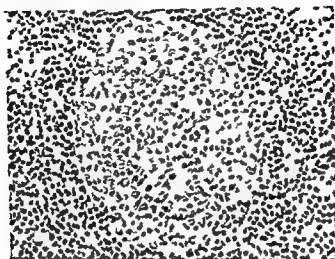


FIG 9 Cas 5

FIG 9—Lympho-noeud axillaire (substance corticale) large centre folliculaire évident (Gros 280 X)

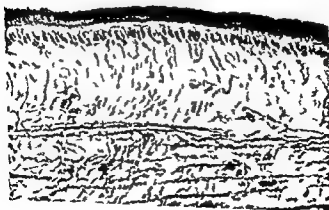


FIG 10 Cas 5

FIG 10—Particulier de la cuticule du parasite et du mésenchyme cellulaire on voit des bandellettes musculaires à direction longitudinale (Gros 380 X)

Femme de 29 ans, mariee, travaillant dans les champs. Le 17 janvier 1950, elle presentait un noeud dur, elastique, aux dimensions d'un petit pois, situe sous la peau de la region para mammaire gauche, long la ligne axillaire moyenne, qui n'a pas varie de volume pendant les 7 derniers mois. Depuis quelques semaines, il avait paru un deuxieme noeud aux dimensions d'un haricot situe dans le creux de l'aisselle gauche. Avec une double incision, en date 17 janvier 1950, on ota les deux noeuds, dont le premier demontrait une surface de coupure a la couleur rougeatre, une consistance au type charnu elastique, avec une zone necrotique centrale irreguliere.

Le noeud situe dans le creux de l'aisselle, revele des caracteristiques structurales microscopiques de lympho glande.

L'examen histologique (Fig. 5) revele une caverne pseudo cystique pluriloculee, au contenu en partie amorphe dans le quel, il est possible d'identifier des sections transversales d'un ou plusieurs parasites filiroides convolutes dans la formation kystique et en etat de necrose avancee.

Dans le lympho noeud de l'aisselle (Fig. 6) on revele une reaction diffuse, hyperplastique des elements lympho reticulaires avec un modeste catarrhe des seins et un evident agrandissement des follicules.

Cinquieme cas

Homme de 28 ans, travailleur dans les rizières, attache a l'etablie (boeufs et chevaux).

Pendant l'ete tres chaud, il remarqua que les oestres piquaient avec acharnement les chevaux qui presentaient au front et aux flancs des noeuds durs et sanglants qui disparaissaient spontanement.

En octobre 1952, il apparait sous la peau de la region inguinale droite du patient une tumefaction en forme de datte, legerement douloureuse avec demangeaison et a la consistance dure avec tendance a une legere augmentation de volume.

Après quelques jours, dans la region inguinale aussi, a peu de distance de la premiere, apparait une nouvelle tumefaction du volume d'une petite noix, legerement douloureuse.

On ota le premier noeud tres adherant a la peau et puis le lympho noeud satellite.

Examen Histologique sections du materiel fixe en Dubosq colorees avec Eosinophile et traitees avec les methodes de Mallory, de Van Gieson et de Weigert pour les fibres elastiques. Au centre de la caverne il se trouve en des sections conduites sous differente incidence (Fig. 7-8) un parasite dans de discrettes conditions de conservation que l'on peut classifier morphologiquement comme une filaire dans son developpement complet.

Lympho noeud (Fig. 9) demontre un proces lympho adenitique sub aigue, avec un intense catarrhe des seins et reaction histioide, centre folliculaire et cordonale, avec presence de cellules plasmocytaires et de quelques mononuclees eosinophiles.



Fig 13 Cas 6—Corps du parasite sectionnés en diverses incidences compris dans un tissu de granulation à centre nécrotique (Gros 30 X)

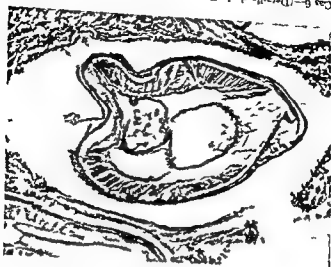


Fig 14 Cas 6—(Détail de la Fig 13)—Section transversale du parasite. On voit la rayure cuticulaire la couche musculaire et trois formations tubulaires dont une avec contractions calicifères (Gros 19 X)

Elle travaille dans la rizière. Après deux mois elle remarque une tuméfaction dure, douloureuse, ayant la forme d'un moulu de datté, située sous la peau de la région mammaire droite.

Dans la période de croissance du nœud, il existe un œdème des tissus environnants.

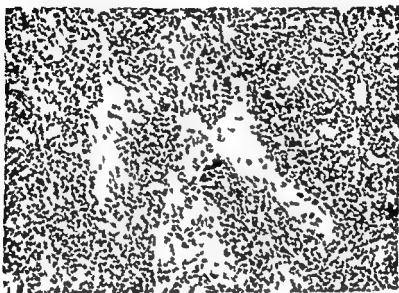


FIG 11 Cas 5
Lympho-nœud inguinale (substance médullaire) évidente réaction histiocitaire avec sinus dilatés (Gros 195 X)

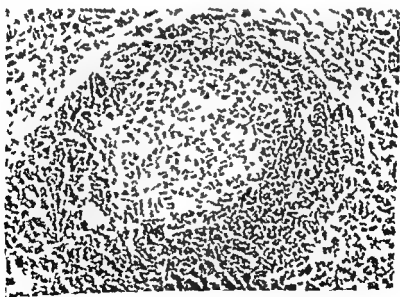


FIG 12 Cas 5—Lympho-nœud inguinale (substance corticale) réaction centre folliculaire modérée (Gros 195 X)

Saudi Arabia

Abdul Fadi, Mahmoud

Haddad, Nadim A

Spain

Arruga, Hermenegildo
 Carlos Garcia Alx
 Casanellas, Jose
 Casanovas, Jose
 Dolcet, Luis
 Fariza, Leandro

Garrigosa, Cristobal
 Jorge, Saenz Uribe I
 Munos, Alfardo
 Ribas, Francisco
 Rodriguez, Luis

Sweden

Karpe, Gosta

Von Bahr, Gunnar O A

Switzerland

Blum, John D
 Bohringer, Hans R
 Chome Ncolle
 Della Casa F
 Franceschetti, A
 Goldmann, Hans

(Mrs) Hermann, C
 Huber, Alfred
 Smolik Henri
 Streiff, Bernardo
 Witmer, Rudolf

Syria

Matouk, Riad

Turkey

Bengisu, Naci
 Gorduren Sureyya

Theodoridis, A

Tunis

Mabrouk Ridha

Rais, Hadi

Tanganyika

Johnstone Wm W

U A R

Attiah, M A
 Mortada Aly
 Kamel, Sabri
 El Bayadi George F

Gurgis Abd Li Massih
 Soliman A M
 Yusef Mohamed Osman

Sudan

Bagir, Ibrahim

United States of America

Albaugh, Clarence H
 Albers Edward Charles
 Ali Khosrowkhah
 Apt, Leonard
 Arnold, Morton

Baisinger Leo F
 Ballen Peter H
 Bedell Arthur J
 Bedrossian, Howard F
 Benton, Curtis



FIG 13 Cas 6—Corps du parasite sectionné en diverses incidences compris dans un tissu de granulation a centre necrotique (Gros 30 X)

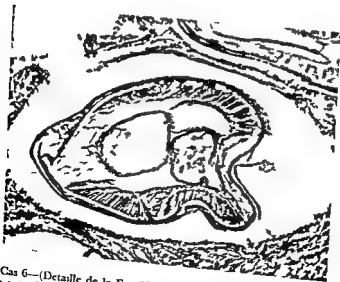


FIG 14 Cas 6—(Detaille de la Fig 13)—Section transversale du parasite On voit la rayure cuticulaire la couche musculaire et trois formations tubulaires dont une avec concretion calcifiées (Gros 190 X)

Le 25 novembre 1952, on ote le noeud qui revele, apres fixation en Dubosque et coloration des sections avec Fumoxiline eosine une zone necrotique et creusee au centre de la preparation (Fig 13) dans laquelle on peut distinguer 8-9 formations irregulierement ovales ou de forme oblongue a riquette ou a guidon formees par une couche externe en forme d'anneau semblable a une cuticule et par un anneau interieur mioide. Ces formations entourent des surfaces vides ou occupees par une rare substance granulaire et basophile par seme de quelque corps hyaline irrotonde.

Ces formations sont rapportables a des sections transversales d'un nematode filarioide en etat regressif.

Nos observations se rapportent a six cas, quatre de sex feminins et deux masculin, d'un age variable entre 28 ans et 53 ans, habitant dans des zones rurales, employes dans des travaux agricoles excepte un cas d'une menagere.

Ceux ci ont en commun une origine incertaine, le cours lent, la modeste douleur du granulome situe dans le tissu cellulaire sous cutane, avec une legere reaction du tissu environnant, consistant en un edeme accompagne de demangeaison, et suivi dans trois cas d'adenopathie satellite.

La position dans les 4 femmes etait localisee dans la region mammaire, dans les hommes, l'un a l'aîne et l'autre dans l'orbite.

L'absence de constants et evidents signes de flogose, la durete du granulome, la reaction linfo nodale poussaient a soupçonner un proces neoplastique.

L'examen histologique a permis d'expliquer la nature granulomateuse du noeud et son origine parasitaire. Le tissu de granulation autour du ver avait des caracteres histologiques communs c'est a dire, a cote d'une tranche restreinte de necrose coagulative situe contre le corps parasitaire, on remarquait une claire predominance d'elements lympho plasmocytaires et eosinophiles bi et mononucleaires.

Les granulations a l'interieur etaient tres peu nombreuses, presque toujours disposees dans la proximite des petits vais a peine formes, la participation histioepitheloide est rare.

Le cadre histologique de la reaction linfo nodale satellite examinee dans deux cas a mis en evidence une discrete hyperplasie du centre folliculaire et catharre des seins avec la presence de nombreuses cellules de type histiocitoendotheliale, accompagnees d'elements eosinophiles binuclees.

Autre nos six cas, nous avons recueilli de la litterature 23 autres cas de filaire en Europe, caracterises par la presence du granulome et par les communs signes cliniques sus mentionnes.

La localisation du granulome etait limitee a l'apparat oculaire, dans 11 des 23 cas, c'est a dire de 48%.

Cela coincide avec l'observation que la parasitose frappe preferablement les parties decouvertes du corps.

Dans l'apparat oculaire le nematode occupait parfois le bulbe oculaire, parfois il était intraorbitale ou sous la conjonctive ou dans l'épaisseur de la paupière.

Les cas localisés dans l'orbite comme le premier que nous avons illustré peuvent facilement tromper sur la nature de la néoformation du fait de la présence modérée de faits flogistiques par l'évolution lente et cachée par l'absence de douleur dans la zone d'installation du granulome, par la présence du ganglion satellite (quand il existe).

Malheureusement d'autres critères n'aident pas dans ce cas comme par exemple les preuves sérologiques et microscopiques (la eosinophilie la preuve de Casoni) l'aide radiologique, l'absence d'autre symptôme concomitant.

Il sera utile de faire cas de l'âge du sujet plutôt jeune du travail fait dans les champs de la localité où il habite, spécialement dans des lieux chauds et humides près de zones boisées la donnée anamnétique qui il y a eu une piqure d'insectes dans les parties a découvert la présence d'œdème localisés au même point avec une sensation de démangeaison mais sans douleur.

Nous avons déjà parlé de l'anatomie pathologique en analysant chaque cas. Pour ce qui a rapport avec la pathogenèse, nous ne pourrions expliquer les éléments fondamentales jusqu'à ce que l'on ne connaîtra pas le cycle vital de la *Filaria conjunctivae* ou *inermis* (si nous voulons les identifier).

La pathologie comparée peut nous aider pour reconstruire le cycle intermédiaire du parasite dans la filariose humaine autochtone.

Mougnase a remarqué en Provence en Italie, en Russie la présence dans les chevaux des microfilaries du genre *Onchocerca* qui se distribuent sous le connectif dermique.

Filaire dermatropes sont signalées dans les chats aussi dans les chiens et dans les canides de ces zones européennes.

Transporteurs ailes hématophages (*Culicoides* et *Simulides*) peuvent puiser dans les animaux domestiques en permettant au parasite de terminer son cycle maturatif qui le rendra capable d'infecter un autre hôte.

Après avoir admis le cycle intermédiaire du parasite dans l'insecte qui pique habituellement les chevaux et exceptionnellement l'homme (d'après Alessandrini il s'agit du *Chrysops caecutiensis* qui attache les chevaux de préférence autour de l'œil) on comprend la localisation dans l'homme dans les zones à découvert, spécialement à l'œil, où la peau est la plus délicate.

L'évolution locale de la filaire autochtone peut être expliquée par le fait que la microfilarie ou les microfilaries inoculées dans l'homme par l'insecte hématophage trouve une difficulté pour vaincre la réaction du tissu environnant et à peine à survivre ou dans le cas limite elles s'adaptent à un parasitisme local insolite et aberrante qui donne lieu au granulome avec intense réaction du tissu qui limite le corps parasitaire quelquefois formant aussi une tranchée nécrotique.

Le 25 novembre 1952, on ote le noeud qui révèle une tumeur en Dubrovaque et coloration des sections avec l'imatolimine montrant une zone nécrotique étendue au centre de la préparation Fig 13 dans laquelle on peut distinguer 8-9 formations irrégulièrement ovales ou de forme oblongue - chaque lobe - guidon formes par une couche externe en partie d'anneau semblable à une capsule et par un anneau intérieur moindre. Ces formations entourent des espaces vides ou occupés par une rare substance granuleuse et homogène par sembler quelque corps hyaline arrondi.

Ces formations sont rapprochées de sections transversales d'un nœud totale filiforme en section rectangulaire.

Des observations se rapportent à six cas ouverts de six femmes et deux hommes d'un âge variable entre 28 ans et 55 ans habitant dans des zones rurales employées dans des travaux agricoles excepté un cas d'une ménagère.

Ceux-ci ont en commun une origine inconnue, le cours de la maladie douleur du granulome situé dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec une légère réaction du tissu environnant correspondant en un adénome récurrent de démolition et au vu des troubles d'adénopathie satellite.

La présence dans les formations est localisée dans la région mammaire, dans les hommes l'un à l'une et l'autre dans la tumeur.

L'absence de complications et signes de flagrant du développement du granulome la réaction immunitaire n'est pas à soupçonner un processus néoplasique.

L'examen histologique a permis d'expliquer la nature granulomateuse du nœud et son origine variée. Le tissu de granulomateux autour du ver et du caractère histologique commun à ce type de tumeur d'une tumeur d'origine de nature variée et au vu du contenu le corps paraitrait, on remarquerait une autre prédominance de éléments lymphoplasmatiques et éosinophiles mononucléaires.

Les granulomes à l'intérieur et au vu du nombril sont toujours dispersés dans la région de la tumeur et au vu d'une tumeur la réaction non histiocytaire est forte.

Le cadre histologique de la réaction immunitaire satellite examinée dans deux cas a mis en évidence une réaction immunitaire de type folliculaire et cathartique des vaisseaux et la présence d'éléments cellulaires de type histiocytaire hématique accompagnés d'éléments éosinophiles mononucléaires.

Autre note sur ces notes nous recueillons de la littérature 28 autres cas de filaire en Europe, caractérisés par la présence du granulome et par les communs signes cliniques et anatomiques.

La localisation du granulome est limitée à la région de culture dans 11 des 28 cas et est à dire de 39%.

Cela correspond à la localisation que le processus tumeur peut avoir dans la partie du tissu du corps.

Dans l'apparat oculaire le nematode occupait parfois le bulbe oculaire parfois il était intraorbitale ou sous la conjonctive ou dans l'épaisseur de la paupière

Les cas localisés dans l'orbite comme le premier que nous avons illustré, peuvent facilement tromper sur la nature de la néoformation, du fait de la présence modérée de faits flogistiques par la évolution lente et cachée, par l'absence de douleur dans la zone d'installation du granulome par la présence du ganglion satellite (quand il existe)

Malheureusement d'autres criteriums n'aident pas dans ce cas comme par exemple les preuves sierologiques et microscopiques (la eosinophilie, la preuve de Casoni) l'aide radiologique l'absence d'autre symptôme concomitant

Il sera utile de faire cas de l'âge du sujet plutôt jeune du travail fait dans les champs de la localité où il habite, spécialement dans des lieux chauds et humides près de zones boisées la donnée anamnétique qui il y a eu une piqure d'insectes dans les parties à découvert, la présence d'œdème localisés au même point avec une sensation de démangeaison mais sans douleur

Nous avons déjà parlé de l'anatomie pathologique en analysant chaque cas. Pour ce qui a rapport avec la pathogenèse nous ne pourrions en expliquer les éléments fondamentales jusqu'à ce que l'on ne connaitra pas le cycle vital de la *Filaria conjunctivae* ou *unermi* (si nous voulons les identifier)

La pathologie comparée peut nous aider pour reconstruire le cycle intermédiaire du parasite dans la filariose humaine autochtone

Moignuse a remarqué en Provence en Italie en Russie la présence dans les chevaux des microfilaries du genre *Onchocerca* qui se distribuent sous la connective dermique

Filaire dermatropes sont signalées dans les chats aussi, dans les ovins et dans les canides de ces zones européennes

Transporteurs ailes ématophages (*Culicoides* et *Simulides*) peuvent puiser dans les animaux domestiques en permettant au parasite de terminer son cycle maturatif, qui le rendra capable d'infecter un autre hôte

Après avoir admis le cycle intermédiaire du parasite dans l'insecte qui pique habituellement les chevaux et exceptionnellement l'homme (d'après Alessandrini il s'agit du *Chrysops caecutiensis* qui attache les chevaux de préférence autour de l'œil) on comprend la localisation dans l'homme dans les zones à découvert, spécialement à l'œil où la peau est la plus délicate

L'évolution locale de la filaire autochtone peut être expliquée par le fait que la microfilarie ou les microfilaries inoculées dans l'homme par l'insecte ématophage trouve une difficulté pour vaincre la réaction du tissu environnant et à peine à survivre ou dans le cas limite elles s'adaptent à un parasitisme local insolite et aberrant qui donne lieu au granulome avec intense réaction du tissu qui limite le corps parasitaire quelquefois formant aussi une tranchee nécrotique

La filaire autochtone agit chez l'homme probablement comme un corps étranger, qui a un faible pouvoir toxique

Le granulome représente la réaction du tissu limitant le corps parasitaire, la tranchée nécrotique intermédiaire peut donner lieu parfois à une véritable ulcère avec fistule temporaire jusqu'à l'élimination du parasite encore incomplet ou qui n'est plus vital

PARASITOSES OCULAIRES

Helminthiases

Quelques considérations sur l'onchocercose oculaire

(par le DR J. LAGRAUÏT, *Paris*)

Ayant examiné environ 5 000 onchocerquiens depuis 1934, tant en Afrique qu'en Amérique Centrale et du Sud, où j'ai travaillé dans 10 pays différents, je me permettrai d'insister particulièrement sur certains points qui me paraissent importants

Je remercie l'Organisation Mondiale de la Santé et en particulier, Monsieur le Directeur Général, ainsi que le Professeur Girquinto, qui m'ont permis d'effectuer la plupart de mes missions

I Importance particulière et aspect social de la maladie

On a évalué 220 millions le nombre d'onchocerquiens dans le monde et 1 million le nombre d'aveugles par onchocercose

Les régions les plus atteintes sont celles situées à proximité des rivières, donc, bien irriguées, et les zones de forte endémie sont progressivement abandonnées par les habitants des villages situés dans ces zones fertiles (Djipologo en Haute Volta qui comptait plus de 2 000 habitants il y a quelques années n'en compte plus que 50)

Personnellement, parmi les populations que nous avons examinées nous avons rencontré approximativement et en moyenne, parmi les onchocerquiens

- 35% de lésions oculaires au Mexique
- 60% au Guatemala
- 60% au Venezuela
- 50% en Afrique Noire (Mali Haute Volta, Dahomey, Guinée, Niger, Cameroun Anglophone)

Dans certains villages de zone forte endémie, le pourcentage d'onchocerquiens dépasse 95%, parfois, le pourcentage de porteurs de lésions oculaires est supérieur à 75% chez les onchocerquiens enfin, nous avons trouvé au Mali et en Haute Volta des villages où le taux de cécité voisine 30% de la population de plus de 5 ans d'âge

II Importance du diagnostic et de la définition de l'onchocercose

Il est utile de préciser quels sont les éléments qui nous permettent de porter le diagnostic d'onchocercose (un seul d'entre eux permet d'affirmer la présence de la maladie)

(1) D'abord la présence de *nodules* typiques en cas de doute une ponction exploratrice ramènera des microfilaires

(2) La présence de *biopsies cutanées* positives effectuées en nombre suffisant suivant une technique désormais classique elles sont un excellent moyen de diagnostic

Notons qu'il y a lieu de laisser séjourner parfois plus de 15 minutes les fragments de peau dans le serum physiologique pour en voir sortir les microfilaires

(3) La présence de *microfilaires* dans la chambre antérieure de l'œil

(4) Le *test de Mazzotti* à l'Hetrazan n'est par contre vraiment valable qu'en Amérique où il n'existe pas d'autres filaires. En Afrique, l'hetrazan peut donner des réactions au cours des filarioses à Loa. Le test de Mazzotti positif nous a permis au Guatemala de poser le diagnostic d'onchocercose chez 80% des sujets qui présentaient des lésions de kératite ponctuée typique sans par ailleurs aucun autre signe d'onchocercose

III Discussions des lésions oculaires

(1) La *l'imbrite* décrite par de nombreux auteurs est à notre avis un aspect qui n'a rien de bien spécifique. Elle se rencontre chez les non onchocercariens tant en Amérique qu'en Afrique dans une proportion importante

(2) La *kératite ponctuée* si bien précisée par Rodger et par Budden est typique et ne peut être confondue avec d'autres kératites

(3) La *kératite sclérosante*, si typique au début et au stade de kératite semilunaire devient moins spécifique et plus difficile à interpréter lorsqu'elle envahit toute la cornée. C'est une des grandes causes de cécité dans l'onchocercose

(4) L'*iridite* onchocercarienne est rarement aiguë elle est le plus souvent chronique et torpide. Elle n'a rien de spécifique mais l'aspect de déformation piriforme de la pupille et le pseudo hypopion sont des lésions essentiellement onchocercariennes

(5) L'*atrophie irienne* est très fréquente chez les onchocercariens mais elle l'est pratiquement autant chez les sujets indemnes. Seul le stade très avancé paraît être assez spécifique

(b) Les *microfilaires* dans la chambre antérieure ne se rencontrent que dans l'onchocercose (à part un cas décrit dans la filariose à Bancroft à Madagascar)

(7) Les *lésions du fond d'œil*. L'aspect *pomme* est difficile à interpréter il n'est pas absolument spécifique par contre le stade

rance decrit par Ridley est pathognomonique, mais il semble que les lésions ont plutôt tendance à débiter dans le secteur temporal de la rétine

(8) Les lésions du nerf optique évoluent souvent parallèlement aux lésions chorioretiniennes

IV Lésions entraînant la cécité dans l'onchocercose

Les lésions cornéennes d'après Rodger et Lagrèule, sont à l'origine du plus grand nombre de cas de cécité. Ensuite, viennent les lésions de fond d'œil et les lésions iriennes. Cependant, il existe des villages où les lésions du fond d'œil existent en très grand nombre et sont plus grandes pourvoyeuses de cécité que les lésions intérieures.

Il existe également des zones à très fort taux d'infestation où les lésions oculaires sont bénignes et où les aveugles sont rares (Guatemala et Cameroun), mais dans la majorité des cas, c'est l'inverse qui se produit. Si la gravité des lésions oculaires est bien en rapport avec le degré d'infestation, elle ne semble pas par contre avoir un rapport constant avec le taux d'infestation. Le degré d'infestation n'est pas obligatoirement lié au taux d'infestation.

V La Pathogénie

Rodger en examinant 30 yeux onchocerciens, et Lagrèule en examinant 15 au point de vue histopathologique, ont apporté des données extrêmement importantes quant à la pathogénie des lésions oculaires.

Tout le monde est actuellement d'accord pour penser que les lésions antérieures sont dues à la présence *in situ* des microfilaries.

Les lésions postérieures seraient dues à des phénomènes plus complexes.

Dans les yeux atteints de lésions avancées, nous avons pu noter des infiltrats à cellules rondes dans la choroïde, des migrations de pigment, une tendance à l'oblitération des vaisseaux choroïdiens et rétinien par suite de phénomènes de péri et endovascularite.

Le manque d'irrigation entraîne une dégénérescence des tissus pouvant aller jusqu'à l'atrophie complète de la choroïde et de la rétine, ne laissant subsister de cette dernière membrane qu'une mince couche du tissu collagène. Tout ceci serait le résultat d'une action toxique de la filaire et de la microfilarie morte.

Rodger a été le premier à montrer la présence des microfilaries dans la rétine et le passage des microfilaries dans le globe en empruntant comme voie des gaines des vaisseaux ciliés. Giriquinto a démontré le premier la présence des microfilaries dans les gaines du nerf optique.

VI Prophylaxie et traitement

Il semble que l'ingestion quotidienne de 10 centigrammes de Notézine ou Hetrazin soit un excellent moyen de prophylaxie individuelle.

Le traitement symptomatique de l'onchocercose ne présente pas de gros intérêts

Par contre, la chimio thérapie est efficace mais présente certains inconvénients

Le Hetrazan tue les microfilaries en quelques heures, provoque une forte réaction anaphylactique chez le malade elle n'a aucune action sur les filaires adultes

La Suramine ou Moranyl tue la filaire adulte et par contre coup a une action sur la microfilaire, et la disparition des microfilaries ne survient qu'au bout d'un temps assez long Cette thérapeutique par la suramine présente un certain danger et semble difficile à employer pour une thérapeutique de masse

Le Mel W de Friedheim est actif sur la filaire adulte, et sera probablement une thérapeutique intéressante à employer

L'ablation des nodules systématique a une influence certaine sur la maladie et sur les lésions oculaires Nous avons pu nous en rendre compte au Guatemala

L'éradication de l'onchocercose pose des problèmes sérieux Le cycle pourrait être coupé en détruisant le vecteur ou hôte intermédiaire la simule

Plusieurs expériences ont été tentées dans des zones pilotes, seules celles du Kenya et de Leopoldville ont réussi, les autres ont échoué

Il semble cependant que ce soit la seule méthode qui puisse mener un jour à un contrôle de la maladie, car la stérilisation du réservoir de microfilaries par la chimio thérapie est pour l'instant pratiquement impossible à réaliser

CYSTICERCUS IN THE ANTERIOR CHAMBER

by DR S T PUTTANNA

Department of Ophthalmology Medical College Bangalore, India

Cysticercus cellulosae and *Taenia Echinococcus* are the important cestode larvae found in man. Ocular involvement is more frequent with *cysticercus*. *Cysticerci* are the larval forms of *Taenia solium* or pork tape worm. Infection occurs by eating uncooked or insufficiently cooked pork or by eating food contaminated with faecal matter containing ova. The ovum reaches the stomach, develops into the embryo, makes its way into circulation and lodges in various organs of the body. Such an infection is of world wide distribution. Its frequency depends on the habits and personal hygiene of the people. The eye and the nervous system are commonly affected. Next in order skin, muscles and other organs are involved. The presence of *cysticercus* in the anterior chamber is a great rarity. The present paper is of interest as

the cysticercus was not only present in the anterior chamber, but was also associated with bilateral optic neuritis, and iridocyclitis. In addition a nodule on the tongue was proved on biopsy to have lodged a cysticercus, thus establishing the diagnosis beyond doubt. This is the first case of cysticercus in the anterior chamber as seen from the records of Minto Ophthalmic hospital till date.

CASE REPORT

A female aged 12 years complained of lachrymation from eyes and redness of the left eye for the past 2 months. She was admitted on 27th January 1962 for the above complaints. Ever since she also noticed a white pearl like structure inside her eye.

PREVIOUS HISTORY

About 5 months earlier she had an attack of fever, vomiting and headache after which she developed a pearl like opacity in the left eye. Although the vision was not particularly impaired, treatment was from the cosmetic point of view as the girl was about to be married.

FAMILY HISTORY

She has an elder sister aged 20 years and she is the second child of the family. The sister as well as both parents are healthy. She is a strict vegetarian in dietary habits.

ON ADMISSION

The left eye showed a globular translucent cystic swelling of the size of a pea at the bottom of the anterior chamber measuring 5 mm in diameter. The heaving movements in the anterior chamber were fascinating to watch. At the centre of the swelling was seen yellowish constricted part 2 mm in length which appeared like the neck. Pupils were 3 mm round and active. The cyst was seen to change its position with posture and was movable freely in the anterior chamber (Fig. 1). Her vision on admission was RE 6/6, LE counting fingers 1/2 metre.

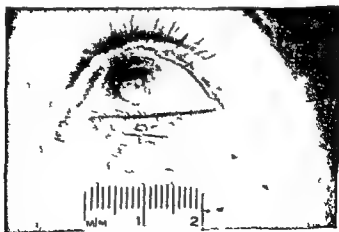


FIG. 1
Cysticercus at the bottom of the anterior chamber

LAURAULET, J (France) Parasitoses oculaires	402
PUTTANNA, S T (India) Cysticercus in the anterior chamber	405
RAMALINGAM, T T (India) Ocular localization in tropical parasitological diseases	410
RODGER F C (England) Ocular localization in tropical parasitological diseases	414
SIVA REDDY, P (India) Localization of ocular parasites	414
TIWARY, R (India) Ocular manifestations of intestinal worm infestation	415

RAPPORT II

Corneal Degeneration

SPEAKERS

BIETTI C B (Italy) Les Alterations dystrophiques et dégénératives de la cornée (1)	421
MAUMENEZ A EDWARD (U S A) Histopathology of corneal degenerations and dystrophies	509
LEIGHT, A G (England) The treatment of the corneal degenerations	523

DISCUSSION

DE OCAMPO, G, ESHIRITU R B and SAICEDA, S R (Philippines) A concept on corneal degeneration	552
MCGRAW J L (U S A) Contact lenses	559
PUCHKOVSKAYA, N A (U S S R) Keratoplasty in case of dystrophic and degenerative changes of the cornea	566
PRITIKIN, R I (U S A) Corneal degenerations	572
SEDAN JEAN ET VITAI BERARD P (France) De la keratesthesie et du comportement tonométrique dans certaines dystrophies filamenteuses de la cornée	576
CAMPOS, R and STAGNI, S (Italy) An investigation of possible linkages in a family suffering from granular dystrophy of the cornea (Groenouw Type I)	578
VANYSLA JAN (Czechoslovakia) Traitement chirurgical des dégénérations de la cornée	584
YAMADA S and IRINODA, K (Japan) Some experiences in the treatment of corneal degeneration	587

SYMPOSIA

Symposium I

Electron Microscopy in Ophthalmology

WANKO T and VON SALLMANN L (U S A) Electron microscope studies of the normal and cataractous lens	593
BRINI A PORTE A and STOECKEL M E (France) Embryologie et structure du cristallin (ses modifications) au cours de certains types de cataractes	601
YAMADA, EICHI (Japan) Electron microscopy Some observations on the fine structure of the vertebrate retina	611
SMELSER G K and ISHIKAWA T (U S A) Investigation on the porosity of the iris	612

United States of America—(Contd)

- Benkwith Karl Burton
 Berliner Milton
 Buge Henry L.
 Boland William T
 Born John H
 Brandon Sylvan
 Brav Solomon S
 Brumbaugh John D
 Bulowski John
 Carteret Lawrence
 Casten Virgil Glenn
 Castroviejo Ramon
 Chamove Arnold III
 Cholst Mortimer R
 Clarke S T
 Cohen Sam C
 Colquhoun Graham F
 Cowen Jack
 Cutler William
 Daily Louis
 Davies Windsor S
 Dawson Chandler Robert
 De la Motte Walter
 Delaney James
 Deutsch Alice R.
 Dimun Michael Francis
 Dukan Samuel M
 Dix Harold C
 Dunnington John H
 DuPont George Z
 Edwards Thomas Jefferson
 Erlanger Alice
 Esteva Valentine R
 Fackler Charles L.
 Fasanella Rocko
 Field Homer B
 Finlay John Robert
 Fonda Gerald
 Forney P George
 Forrest Arnold Wm
 Fox Sidney A
 Fread Bernard
 Garron Levan K.
 Gazala Joseph R
 Good Palmer
 Grinnel Leonard Jason
 Halberg G Peter
 Hale Channing W
 Hall Jack Herod
 Kauck Dale Leon
 Hays Jack R
 Henderson John Warren
 Henry Margaret
 Herbert Edna Eva
 Heydt Ernest H
 Holt Helen
 Horns Richard C.
 Horwich Harrison
 Hughes Wendell L
 Jessel Erwin
 Johnson Douglas Leonard
 Jones George H
 Kambara George K.
 Kara Gerald B
 Katz Dewey
 Kauffman M Luther
 Kennedy Robert
 Keppen Ford F
 King Gull E
 Kirkcrog Melvin
 Koppel Zoltan L.
 Kremen Abraham
 Kuhlman William
 Kuhn Hedwig S
 Kummer William Martin
 (Mrs) Kummer Ramona W
 Kuwabara Toichiro
 Landegger George P
 Landers Philip H
 Langham Maurice E
 Levin Abram Ascher
 Lewis Philip M
 Liao Chung Kuo
 Listman Jack V
 Loufallah Michel
 Marks Paul L.
 (Mrs) Marks P L.
 Mastroy Val J
 Matusow Meyer
 Maumenee A E
 McBride June Parrat
 McEwen William K.
 McGraw James Lorenz
 McHale Stirling S
 McTigue John William
 Miller Malcolm Elmore
 Moses Robert A
 Novak Joseph Francis
 Novak Carolyn (Mrs)
 Odom Robert Edwin
 Olkon Dora
 Olmsted Elizabeth P
 O'Rourke Carroll
 Ostrom William Chalmers
 Otto Egdorf
 Parker Camille K.
 Parker Francis
 Pfeifer Robert H
 Polack Frank M
 Porter George Leroy
 Pruhkun Roland I
 Rados Berta D
 Raydin Emile E
 Reed Paul H
 Richards R B
 Rolett Daniel M



FIG. 7 Cyst cercar at the bottom of the Anterior Chamber

Fundus in the right eye showed blurred disc margin and the disc was hyperaemic with unduly tortuous veins and a patch of haemorrhage along the superior temporal artery (Fig 2)

There was a nodular swelling on the dorsal aspect of the tongue in the midline measuring 5 mm by 4 mm

Cardio Vascular System Pulse 92 per minute : Blood Pressure 90/70 mm Hg In the Pulmonary area split first and second sound were



FIG 2

Right disc and macular area Superior temporal arch

heard In Tricuspid area a clear split first sound was heard Aortic area split first sound mitral area split first sound

Haemoglobin 65%

R B C 3.7 m per cmm

W B C 12 200 per cmm

E S R 15 mm in 1 hr

DIFFERENTIAL BLOOD COUNT

Poly 52.5%

Lympho 29.5%

Eosin 12.5%

Mono 5.5%

On 29th January 1962 under local anaesthesia biopsy of the tongue nodule was taken (Fig 3) To exclude intracranial manifestations of the same disease process air ventriculogram was done. It was reported to be normal. As she developed secondary glaucoma with pain on 18th May 1962 it was decided to operate.

OCULAR FINDINGS BEFORE OPERATION

There was marked ciliary congestion and cyst was now seen sandwiched between the iris and the cornea blocking the pupil and pushing the iris backwards (Fig 4). Meanwhile as the patient developed secondary glaucoma with pain on 19th May 1962 she was operated under local anaesthesia. An incision from 3 o'clock to



FIG 3

Cysticercus cellulosae tongue encysted shrunk larval form of the parasite. At one end is seen the cyst wall and the germinal layer.

FIG 4

Cyst sandwiched between iris and cornea before operation.

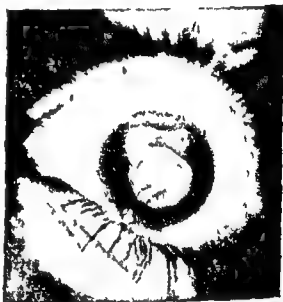


FIG 5

Cysticercus cyst removed from the anterior chamber.

8 o'clock was made cutting along the limbus. As the incision was about to be completed the cyst made its escape with a jerky movement out of the eye (Fig 5). The iris was repositioned and the wound closed without sutures. On 20th May 1962 there was an iris prolapse seen in the section of the wound and hence an iridectomy was done and the wound was closed by two corneo scleral sutures. The patient had uneventful recovery. On 9th June 1962 her vision was RE 6/6, LE 6/36.

Fundus RE —disc margin blurred with oedema around the macula. LE details of the fundus could be faintly made out. On slit lamp examination posterior synechiae at 9 o'clock position with iris pigment over the anterior surface of the capsule of lens with dusty opacities in the superficial layers of the lens. On 13th June 1962 her vision RE 6/6, LE 6/36. On 23rd June 1962 her vision RE 6/6, LE 6/24.

Fundus examination LE showed a blurred disc margin, suggestive of optic neuritis.

DISCUSSION

Sommering (1830) was the first to record a case of such a cyst in the anterior chamber in the pre ophthalmoscopic era. Von Graefe (1866) was the first to see a cysticercus with an ophthalmoscope and to extract the same surgically. The common site of the lodgement in the eye is subretinal the parasite entering through the posterior ciliary arteries. However, any part of the eye may be involved. Analysis of Von Graefe (1866) revealed that 80 were in the retina and vitreous 3 in the anterior chamber, 1 in the lens 5 in the sub conjunctival tissue and 1 in the orbit. Wright (1925) described a case of cysticercosis in the anterior chamber.

According to Vosgien (1911) out of 807 cases of cysticercosis infection studied, the eye and orbit were affected in 372 cases the nervous system in 330 cases skin and cellular tissue in 51 cases, muscles 28 other organs 26. Vosgien reported 20 in the anterior chamber. Out of 11 cases of ocular manifestations Michail (1935) found one in the anterior chamber. Taulant (1939) found only 2 in the anterior chamber out of 492 cases of ocular cysticercosis. In the brain cysts are found in cortex and in meninges ventricles and in the basal ganglia. Lombardo and Mateos found 31 cases of cerebral cysticercosis among 265 patients admitted to their neurological unit.

The present case was almost symptomless for nearly 8 months causing only diminution of vision being lodged in the anterior chamber. As it increased in size sandwiched between the cornea and iris it produced secondary glaucoma which necessitated its removal. Further it had also produced irritative iridocyclitis with iris adhesions on to the lens. A total of 28 cases of cysticercosis in the anterior chamber have been reported in the literature. Recently Mathur and Abraham (1962) have reported a case of cysticercus

cyst in the anterior chamber of the eye causing plastic iridocyclitis. It is suggested that in endemic areas all cases of plastic iridocyclitis should be investigated for the presence of cysticercosis in the fundus. The present case is of interest as it involved not only the anterior chamber but also produced bilateral optic neuritis with associated systemic spread as judged by the nodule on the tongue.

SUMMARY — A case of cysticercus in the anterior chamber has been reported causing iridocyclitis with secondary glaucoma and bilateral optic neuritis. The available literature has been reviewed.

ACKNOWLEDGEMENTS — The author gratefully acknowledges the help rendered by Sq. Jeyender Dr. Jones of the School of Aviation Medicine in photographing the cysticercus in the anterior chamber and also for the fundal photographs of the case. The author is also thankful to Dr. Sreeramachari, Neuropathologist, All India Institute of Mental Health for his comments in the preparation of the paper and of his help in getting the photomicrographs.

REFERENCES

- Dixon and Hargreaves (1944) *Quart J Med* **13**, 107
 Lombardo L. and Mateos J. H. (1961) Cerebral Cysticercosis in Mexico, *Neurology* **11**, 824
 Matravy N. (1951) La Cysticercose cerebrale et oculocerebrale *Rev. Oto-neuro-ophthol* **23**, 15-24
 Michail D. (1935) La Cysticercose Oculaire en Roumanie. *Ann. Oculist (Par)* **172**, 385
 Mathur R. N. and Abraham, L. (1962) Cysticercosis of the Eye. *Arch. Ophth.* **67**, 562
 Sommering (1830) *Oken's Isis* **xiii**, 717
 Toulant P. (1939) Cysticercose *Traite ophth.* **8**, 717-724
 Von Graefe (1886) Cited by Duke Elder S. *Text Book of Ophthalmology*, Vol. 3, London: Henry Kimpton, 1940, p. 3348
 Vosgien (1911) *These de Paris*
 Wright R. C. (1925) Report of Govt. Ophthalmic Hospital, Madras

OCULAR LOCALISATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL DISEASES

by Dr. T. T. RAMALINGAM (*Madras India*)

Ocular complications of parasitic diseases are not uncommon in South India. It may be due to unhygienic conditions in villages where people live in very close contact with cattle, dogs, etc.

The records of the Government Ophthalmic Hospital, Madras, show that there are large number of ocular parasitic conditions and some of these cases are reviewed here.

In this paper we are confining ourselves to Ocular Manifestations in the following parasitic diseases —

- (i) *Taenia Solium*
- (ii) *Taenia Echinococcus*
- (iii) Ascariasis

The following tables show the number of cases of cysticercus met with during the last five years

TABLES

I CYSTICERCI

<i>Regions of the Eye ball</i>	No
Sub-conjunctival	11
Intra ocular	6

II SUB CONJUNCTIVAL CYSTICERCI

<i>Total No</i>	<i>Below 12 Years of age</i>	<i>Above 20 Years of age</i>
11	9	2

IIA

<i>Total No</i>	<i>Near the nasal half of the Bulbar conjunctiva</i>	<i>Near the temporal half of the Bulbar conjunctiva</i>	<i>Lower Fornix</i>
11	6	2	3

SUB CONJUNCTIVAL CYSTICERCI

From the data, it is noticed that the majority of the sub conjunctival cysticerci are mostly seen in children below 12 years. The usual site of the sub conjunctival cysticercus are in relation to the insertion of the medial rectus tendon and less frequently to the insertion of the lateral rectus tendon.

The usual complaint is redness of the conjunctiva near the medial or lateral canthus. On examination a cystic mass is seen situated sub conjunctivally 8 to 10 millimeters from the limbus. It is tense and firmly adherent to the deeper tissues. When there is not much of congestion scolex could be seen inside the cyst as a white spot. In such cases the diagnosis is not difficult. In others an inflammatory reaction is set up around the cysticercus in sub conjunctival tissues and the cysticercus is covered by a fibrous wall. When the cysts are excised

and transferred to warm saline in a petri dish, the peristaltic movements of the cyst could be seen

INTRA OCULAR CYSTICERCUS

III INTRA OCULAR CYSTICERCI

Sub Retinal and in Vitreous

Total No	Children below 12 years of age	Adults above 25 years	One eye involved	Both eyes involved	With intra cranial involvement	With intestinal involvement	With subcutaneous nodules
6	—	6	2	1	1	1	1

In all these cases, which are being reported the cysticerci were seen in vitreous or sub retinally in the lower temporal or lower nasal quadrants with a globular detachment of the retina in the corresponding area. A transparent cyst with a luminous border due to total internal reflection, the characteristic appearance of the scolex with its movements and the peristaltic movements of the cyst wall makes the diagnosis of cysticercosis easy. Though these cysticerci were seen in the lower half of the retina, the fibrous tissue proliferation in the choroid and in the retina of the posterior segment showed that the cysticerci have entered the interior of the globe in the region of posterior segment of the eye ball. Treatment consisted of removal of the cysticerci. After localising the position of the cysticerci, a meridional incision is made in the sclera and the choroid is gently cut. Sub retinal fluid escapes and along with it the live cysticercus invariably comes out. In cases where the cysticercus is in the vitreous and where the vitreous is fluid, the patient is in the supine position on the operation table, the cysticercus is seen lying over the region of the optic disc. Two such cases were met with and there was difficulty in removing them. In these cases in spite of the successful removal of cysticerci, the acuity of vision was not improved due to the patients reporting in the late stage of the disease, and due to organic changes in the posterior segment, e.g. vitreous opacities etc. However cases operated for sub conjunctival cysticerci showed no intra ocular changes and retained normal vision.

In the above statistics, it is noted that sub conjunctival cysticerci are seen in children and the intra ocular cysticerci are seen in adults. Probably the cysticerci reach the interior of the globe through the short posterior ciliary arteries and the sub conjunctival cysticercus reaches its site through the long posterior ciliary arteries. This suggestion has to be fully investigated later. If the intra ocular cysticerci are not removed early, the patient will present himself as a case of

iridocyclitis with a complicated cataract going on to secondary glaucoma. When such blind eyes were excised and examined histopathologically, intraocular cysticerci were noted (work done in the Ophthalmic Department of Vizag Medical College). It is because of this the incidence of subconjunctival cysticercus, which attracts immediate attention, is more common in our series than intraocular cysticercus.

HYDATID CYST

During the last five years, 4 cases of Hydatid cyst of the Orbit were seen.

IV HYDATID CYSTS—4 CASES

No of Cases	Age Group	Site	
2	40-50 Yrs	Within the muscle cone	1
		Between the floor of the orbit and muscle cone	1
2	6-9 Yrs	Between the roof of the orbit and muscle cone	1
		A large cyst of about 5 cm diameter filling the orbit	1

The clinical diagnosis of hydatid cyst is confirmed by aspirating the hydatid fluid, which is thin and clear. The centrifuged deposits of the fluid are subjected to microscopic examination where hooklets are seen. Hooklets are more often seen in the aspirated fluid removed last than in earlier specimens. After aspiration, Formalin 1% is put in through the same needle and excision of the cyst wall is done at a later stage.

A CASE OF ROUND WORM INFECTION WITH UNUSUAL OCULAR MANIFESTATION

This child was brought to the hospital with a complaint that a worm was seen protruding into the eye for two days. On examination a part of a small round worm was seen coming out of the lower punctum and rubbing on the cornea and the lower fornix. It was found difficult to dislodge the worm due to the spasm of the canaliculus. Novocaine solution was injected through the upper punctum and after the relief of spasm the worm was pulled out with a toothless forceps. Examination of stools revealed plenty of round worm ova. On giving the necessary treatment for round worms the child passed a large number of round worms and a few were vomited. In this case probably an immature round worm passed from the nasopharynx into the lacrimal sac and tried to come out through the lower punctum.

SUBJECT "OCULAR LOCALIZATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL DISEASES"

I C RODGER, FRCS (*Oxford, England*)

Onchocerciasis is a disease which causes one tenth of all the blindness in the world. As such it is the most important of all the parasitological eye diseases being discussed here this morning. This is my apology for speaking about a disease which is not found in the East but is only found in central Africa and central America. However, its geographical distribution has been increasing recently and we cannot be sure that it does not pose a threat even to this continent, especially as the vectors, certain of the simuliidae, have almost a world wide distribution.

The filarial worm, *onchocerca volvulus*, procreates its species in a subcutaneous nodule from which the progeny (microfilariae) pass out under the skin in their thousands into the tissue fluid. In this way, from the skin of the lids the parasites pass under the conjunctiva and so reach the eye. When they die an inflammatory reaction occurs around the dead bodies.

By examining serial sections I have been able to demonstrate (as these pictures will show) that the microfilariae preferentially pass into the different ocular structures via the loose adventitial sheaths of the blood vessels. Thus, by following this route they have been found entering the uvea via the perforating ciliary vessels, in the same way, I have found them passing into the retina in the sheaths of the retinal vessels.

The second and important point I would like to mention is that the effect of the toxins which emanate from the dead bodies of the parasites is to poison the endothelial lining of the small subcutaneous blood vessels. The resultant swelling occludes these vessels which then become atrophic and fibrosed. By placing dead microfilariae into the skin of man (with all the necessary controls) and subsequently examining these areas histologically the basic effect of onchocerciasis has been established without question by myself and my colleague, E. H. Lerch, to be destruction of the blood vessels. All the other skin changes, such as atrophy of the epithelium and loss of the elastic tissue, etc., depend upon the anoxia which follows closure of these subcutaneous blood vessels. Although the same procedure may occur in the eye, so delicate are the tissues therein that a direct toxic effect may well play a part in the pathogenesis as well as anoxia.

LOCALIZATION OF OCULAR PARASITES

Ocular Cysticercosis

DR P SIVA REDDY (*Hyderabad-India*)

Though cysticercosis of the eye has been considered as an ophthalmological curiosity, my colleagues and myself at the Institute of

United States of America—(Contd)

Rome, Albert	Thomas Maxwell
Rubin, Nathan Samuel	Townes Dwight C
Samuels, Lawrence	Vail Derrick
Schechtman, Charles T	Van Herick, William
Schmuck, Robert A	Von Noorden, Gunter A
Schnebly, Thomas J	Von Mallman, Ludwig
Schulsinger, S	Wanko Theodore
Schultz Abraham	Ward, Robert
Schwartz Virgil Joseph	Warren Edwin D
Sheppard, Louis Benjamin	Weil, Walter J
Sinskey, Robert Marshall	Weizenblatt, S
Sheth B B	Wetzig Paul C
Smallman Ralph	Wheatley, Bella
Smelser, George	Williamson, Douglas
Smith, Robert L	Wilson James Edward
Sonnier, William	Wilson, Robert G
Stalley, George T	Wilson Warren Andrew
Stamm Thomas James	(Mrs) Winston Ruth
Staton, Younger A	Wippermann, Frederic F
Stayer David	Wold, Keith Clinton
Steinmetz, Arthur F	Wolfe Russel M
Stone William	Wolff Joachim
Sugar, H Saul	Wolff Stewart Mackay
Teng, Chuh Chiang	Wortham, Edwin
Theodore, Frederick H	Wotring Jolin Michael

U S S R

Dobromyslov, Apollon	Khrutun Semen
Dormydontova Klardoa	Malanova Nina
Gogvadze Vladimir	Misropyan, Llena
Katsnelson, Alexandre	Protopopov, Boris
Kamilov Machamadzam	Poutchkovskaja, Nadejda
Karonov Sary	Vashina, Raissa

Venezuela

Nava Acevedo Alfonso

Vietnam

Cat, Nguyen Dinh

Vinh Dan

Yugoslavia

Blagojevic Milan

Litracin Olga

World Health Organisation

Asmat Abdul Azim (U A R)	Maichonk Iouri (U A R)
Al Tahir Hisham Abdul Majeed (Iraq)	Maxwell Lyons Frederic
Basocki, Mohamed (Indonesia)	Mohamed Shariff Dawood Shariff
Berner, Max Herbert (Brazil)	(Sudan)
Dewan, Hanumant Rao (India)	Ircobtazhensky V V (U S S R)
Hajar Hardar (U A R)	Radovanovic Milivoje (Yugoslavia)
Haq Moinul (Pakistan)	Rana S T (India)
Krasaratanonta, Vipoon (Thailand)	Singh Satnam (India)
Lanzagorta, Jose Maria (Spain)	

Ophthalmology, Hyderabad have been coming across these cases rather in a surprising way in unsuspected cases. In my previous reports read at All India Ophthalmological Conference held at Bangalore in 1956 and also at the Asia Pacific Academy of Ophthalmology held at Manila in 1960 I have reported already seven cases of ocular cysticercosis.

This report is for the period of January 1959 to 1962, when ten cases of cysticercus of the eye, lid and the orbit have been recorded at the Sarojini Devi Eye Hospital, Hyderabad (Andhra Pradesh).

When the cyst is intra ocular and alive a clinical diagnosis of cysticercosis can be made by ophthalmoscopic observations of the characteristic movements of scolex which has a crown of hooklets and four suckers.

(1) A case of a boy aged 13 years, came with a complaint of painful blind and a shrunken eye. The excised eyeball measured 20 mm antero posteriorly. On section a cystic cavity was seen just behind the cornea. In the histological sections of the whole eyeball, the body of cysticercus cellulosae was seen in anterior vitreous surrounded by organizing inflammatory granulation tissue.

(2) Another case of a girl aged 14 years, was admitted with a cystic swelling of three months duration in the left lower lid. The skin was freely movable while excising the swelling, a whitish translucent cyst extruded. Histological section revealed a cysticercus.

Comments

(1) Diagnosis in all the cases were made by the macroscopic appearance of the cyst after its excision and confirmed by the histological examination.

(2) Evidence of somatic taeniasis was obtained in only one case who harboured an adult tape worm.

(3) In eight of these ten cases the cyst was localized in the left eye.

(4) Age—In nine of these ten cases the age was below 15 years.

(5) We have no experience of skin tests in the diagnosis of cysticercosis.

OCULAR MANIFESTATIONS OF INTESTINAL WORM INFESTATION

DR R TIWARI (Gaya India)

That worm infestation of the intestine can produce manifestations in the eye is not widely appreciated. Direct invasion of ocular tissues by intestinal worms is rare. Sir Duke Elder reported 12 cases in whom filarial organisms were found lodged in the anterior chamber of the eye. More frequently the ocular manifestations result from some metabolic toxic disturbances set up by the intestinal worms. The

problem is one of considerable magnitude in tropical countries where intestinal worm infestation plays a predominant role in such common ocular conditions as keratomalacia, phlyctenular conjunctivitis, diplopia, blepharospasm and vague itches and pruns in and around the eyes. In this paper, it is intended to review briefly the experiences with 2,250 cases seen in the last 10 years in whom a relationship between eye troubles and intestinal worm infection is brought out.

The first idea came in my mind in 1947 when I had to treat a lady aged 30 for her pain in the eyes for the last five years. After failure of every examination, I sent for her stool and all varieties of intestinal worms were found and she was cured of her eye pain by its treatment only. Next, I felt that on the same diet in a family of 10 why only one person suffered from keratomalacia and not others. On the examination of stool, most of them had intestinal worms as accompanying factor.

CASE MATERIAL

In the past ten years, 2,250 cases were seen whose eye troubles were considered related to intestinal worm infection. An analysis of these cases is as follows —

1 Keratomalacia	1,200
2 Ocular pain without detectable cause	840
3 Recurrent Phlyctenular conjunctivitis	180
4 Blepharospasm	25
5 Diplopia without detectable cause	5
Total	2,250

Stool examination was frequently done and careful search for E. histolytica and ova of hookworm and round worm was made. In the vast majority of cases, the very first stool examination revealed large number of ova or organisms. In a few cases, the stool had to be examined twice or thrice before the organism could be detected. After therapeutic measures were instituted against the existing infection, subsequent stool examinations were carried out at suitable intervals to find out whether or not the infection had been eradicated.

Adequate long term follow up of these patients was not possible. The table indicates the number of patients who were followed for more than 6 months.

1 Keratomalacia	325
2 Ocular pain without detectable cause	201
3 Recurrent Phlyctenular conjunctivitis	120
4 Blepharospasm	6
5 Diplopia without detectable cause	5
Total	657

CLINICAL DETAILS

1 KERATOMALACIA

Of the 1,200 cases of keratomalacia, there were 890 males and 310 females and their ages ranged from 1 year to 50 years. Stool examination showed that most of the patients had hook worm infection. In addition, some of the patients had accompanying *E. Histolytica* round worms and *Giardia* infection. The first 100 patients in this group were treated with vitamin A alone. The response was slow and it took on the average two months for the keratomalacia to heal. It was possible to follow 24 of these 100 patients for a period exceeding six months and it was found that after stopping vitamin A therapy 8 of these 24 (33%) had relapses. The remaining 1,100 patients in this group were also given vitamin A and, in addition, received specific therapy against the intestinal worms they were harbouring. In this latter group, cure was quicker taking on the average, three weeks, and the relapse rate in 301 patients who were followed for more than six months was only 3%. Clearly then the eradication of the intestinal worms hastened the cure as also significantly cut down the relapse rate. An interesting finding was that 100% of the mothers of keratomalacia babies were suffering from hook worm or other infection of the bowel and the breast fed babies showed immediate cure when the mothers were eradicated of worms.

2 OCULAR PAIN

There were 810 patients whose main complaint was vague aches and pains in and around the eye. Detailed work up of these patients for the cause of headache had proved unrewarding and various therapeutic measures had failed to give relief to these patients. Stool examination in these patients generally revealed mixed infection with hook worm and *E. Histolytica*. It was gratifying to find that eradication of the intestinal organism by appropriate therapy brought about full relief in the headache and eye pain in 94% of the cases. It was possible to follow 201 of these patients for more than six months and it was equally gratifying to note that the relief obtained had been a lasting one. In this series — *E. Histolytica* played the major role, hook worm and round worm next.

3 RECURRENT PHLYCTENULAR CONJUNCTIVITIS

There were 180 cases with this diagnosis. It is important to mention here that these were cases of the recurrent type as opposed to the primary phlycten cases in whom the incidence of intestinal worm manifestation was no higher than in the control group. In the 180 cases of the recurrent type various types of intestinal worms namely hook worm, *E. Histolytica*, round worm, *Giardia* and *H. nana* were found singly or in various combinations. appropriate treatment for intestinal worms led to cure of the eye condition in all except 4 cases. It was possible to follow 120 patients in this group for a period exceeding six months and the relapse rate was 4% relapses again responding

to anti worm therapy. One of the 4 failures responded to anti syphilitic and one to anti tubercular treatment.

4 BLEPHAROSPASM

There were 25 cases with severe Blepharospasm in the absence of any significant eye pathology. Hookworm or round worm were found in all the cases and prompt and full relief were obtained by the eradication of the worms.

5 DIPLOPIA

There were five cases whose main complaint was diplopia for which no cause could be detected despite detailed examination. Mixed intestinal worm infestation was found in three of these cases and diplopia was corrected by therapy against these worms. All these 3 cases have been followed for more than six months and no recurrence has been noted. I thank Dr. D. G. Patwardhan of Poona who first told me his experience in 1956 at Aligarh of one such case who had 36 round worms and its removal had cured the child of diplopia.

CONCLUSION

In tropical countries, intestinal worm infestation plays either a causative or a major contributory role in such common ocular manifestations as keratomalacia, ocular itches and pruritus, recurrent Phlyctenular conjunctivitis, blepharospasm and diplopia. In the treatment of these eye conditions, it is important that therapy be directed against the existing intestinal organisms. Unless the intestinal worms are eradicated by appropriate therapy, the eye condition responds slowly to the standard measures directed against the eye and the relapse rate is high. In tropical countries, many common and obscure eye conditions can be effectually treated by eradication of intestinal worms of known pathogenicity.

Rapport — II

CORNEAL DEGENERATION

LES ALTERATIONS DYSTROPHIQUES— DÉGÉNÉRATIVES DE LA CORNÉE (1)

G B BIETTI (*Rome Italie*)

GENERALITES

Le premier problème qui se présente lorsqu'on s'occupe d'altérations cornéennes à caractère dystrophique et dégénératif est de délimiter nettement le domaine de ces manifestations

En parcourant la littérature on note que le terme de *dégénérescence*¹ et de *dystrophie cornéenne* sont souvent employés indifféremment le plus souvent sans de intention de préciser, en effet on les utilise souvent pour désigner une altération cornéenne n'ayant pas de caractère nettement inflammatoire, neoplasique ou dysmorphique. Du point de vue de l'exactitude cependant il nous semble que Hughes soit justifié d'affirmer dans une publication récente la nécessité de distinguer entre le terme de *dégénérescence* et celui de *dystrophie*. Naturellement quand cela est possible car il est souvent difficile d'observer une différence clinique entre ces deux affections qui peuvent se combiner de différente façon et dont les domaines empiètent l'un sur l'autre.

Hughes (1960) pense que les données biomicroscopiques de la localisation initiale des altérations et l'évaluation des différents facteurs étiologiques possibles bien d'ordre local que général, sont très utiles pour formuler des définitions correctes de chacune des variétés de cet important groupe d'affections cornéennes. En effet, il utilise des facteurs discriminatifs anatomo-cliniques pour lesquels the term *dégénération* implies the conversion of elements of acquired tissues into some inert substance (for example, changes after inflammation known systemic disturbance or aging process), this usually begins in the periphery of the cornea at a later age.

Dystrophy is a developmental and frequently hereditary change in the original host tissue which usually begins in the central cornea earlier in life.

En tenant compte des connaissances que nous offre la pathologie générale et surtout l'étude des manifestations cornéennes polymorphes que nous avons en vue il nous semble que l'on ne puisse accorder aux critères que nous venons d'exposer qu'une valeur de simple orientation.

(1) Je tiens à remercier mon assistant le dr V Vanni pour sa précieuse collaboration à la rédaction de ce rapport.

D'un point de vue général, des définitions plus proches aux principes de la pathologie cellulaire nous sont fournies par le Dorland's Medical Dictionary, où l'on désigne par dystrophie un état de déficit ou d'altération de la nutrition tissulaire, alors que le terme de dégénérescence indique une dégradation, détérioration ou passage d'une forme de structure élevée à une forme inférieure et en particulier transformation d'un tissu en une formation moins noble et de toute façon moins active fonctionnellement. Dans le domaine de cette dernière éventualité on parle de "dégénérescence véritable" lorsqu'il y a changement chimique du tissu, et de simple "infiltration" quand l'altération consiste dans le dépôt d'une substance anormale dans un tissu en lui-même normal.

Aloisi (1952) aussi distingue entre "infiltration", "dégénérescence" et "dystrophie". Dans le premier cas, des substances provenant de la circulation ou formées sur place au cours des échanges cellulaires, ne sont pas normalement métabolisées et infiltrent le tissu. Mais comme ces substances peuvent représenter aussi bien la que la conséquence d'une infiltration, les résultats d'une métamorphose pathologique—c'est-à-dire une dégénérescence cause des éléments cellulaires, n'est pas toujours facile de distinguer une infiltration d'une dégénérescence. Des difficultés analogues se présentent lorsqu'on tente de préciser les limites des dystrophies, Aloisi est de l'opinion que l'on ne puisse pas distinguer à un niveau cellulaire la dystrophie de la dégénérescence bien qu'en définissant comme dystrophies "les états des tissus dans lesquels se produisent des variations qualitatives (aussi bien que quantitatives) des échanges cellulaires entraînant des altérations fonctionnelles et morphologiques".

Ces difficultés se reflètent aussi dans le domaine clinique où elles sont plus grandes et où on ne peut parler avec certitude de "dystrophies", "dégénérescences" ou "infiltrations" que dans peu de cas. Bonamour (1955) estime que l'on fut rentrer dans ce chapitre des altérations cornéennes mal définies, pour lesquelles le terme générique de dystrophie est une sorte de paravent qui cache souvent notre ignorance.

Sur la base des notions exposées il ne nous est pas permis d'attribuer toujours aux termes de dystrophie et de dégénérescence une valeur différentielle absolue et, bien qu'en estimant lourdes les intentions théoriques de Hughes, nous serons obligés d'utiliser souvent l'une ou l'autre dénomination en raison des habitudes apparues dans la littérature à propos des formes cornéennes dont nous nous occupons. De façon générale, toutefois, nous désignons par "dégénérescence" l'apparition de substances chimiquement étrangères, par métamorphose pathologique des éléments cellulaires dans une cornée la plus souvent bouleversée dans sa structure à ce niveau par "infiltration", le simple dépôt de matériel anormal, souvent d'origine exogène aussi bien que dysmétabolique, sans troubles anatomiques particuliers de la cornée, par "dystrophie" enfin, une altération fonctionnelle et

morphologique du tissu originel par modification le plus souvent mais non toujours héréditaire de l'état nutritionnel normal. Il est évident que les altérations trophiques peuvent précéder l'apparition au niveau de la cornée de sub-ances chimiques secondaires et vice versa, que des phénomènes dégénératifs peuvent à leur tour modifier l'état nutritionnel de la membrane ce qui entraîne la possibilité de manifestations associées ou consécutives.

CLASSIFICATION

On peut affronter de plusieurs façons le problème de la classification des altérations dystrophiques et dégénératives de la cornée, ce qui explique le fait que les différents schémas proposés par différents auteurs qui se sont occupés de cet argument ne soient pas superposables. On peut en effet tenir compte du concept étiologique et distinguer les manifestations heredo-familiales de celles acquises (François, 1949) et les formes heredo-familiales congénitales de celles tardives post natales (Rollet, 1933) aussi en rapport avec leur mode de transmission (Burki, 1946), et à la concomitance ou non de manifestations générales associées (Axenfeld, 1917; Van Canneyt, 1947; Franceschetti et Babel, 1949; Etienne, 1949; Franceschetti et Formi, 1950; François, 1958) les différentes formes acquises peuvent à leur tour se diviser en primitives et secondaires «seniles» ou non isolées ou associées à des affections de caractère local ou général (Duke Elder, 1938; Franceschetti et Formi, 1950; Hughes, 1960) ou bien on peut observer des critères anatomo-cliniques et étudier les lésions selon leur localisation au niveau de la membrane cornéenne (Kraupa, 1923) ou en rapport aux particularités de leur morphologie (Axenfeld, 1930; Bucklers, 1938) sur ces bases on peut encore diviser les formes diffuses de celles plus nettement localisées (Franceschetti et Babel, 1945) les variétés périphériques de celles axiales (Duke Elder, 1938) et les manifestations stationnaires de celles progressives.

La référence aux lésions anatomiques qui a été à une certaine époque la plus suivie et qui même récemment a trouvé soutien chez Berliner (1949), Calhoun (1961) et Hughes (1960) est indubitablement de grande importance pratique bien qu'elle ne puisse avoir qu'une valeur relative en raison de l'apparition fréquente de formes associées (épithélio-parenchymateuses, épithélio-endothéliales, endothélio-parenchymateuses) ou même diffuses à toute la membrane cornéenne (endothélio-parenchymato-épithéliales).

Aucune des nombreuses classifications proposées ne répond complètement à toutes les exigences cliniques. S'il est vrai que les tentatives les plus récentes (surtout François, 1949, 1958, 1962; Franceschetti et Formi, 1950) apportent d'importants éléments pour une classification, elles sont cependant surtout polarisées sur les formes heredo-dégénératives et ne prévoient pas toujours l'intégration d'autres manifestations importantes telles que les formes «seniles» ou celles secondaires. Les bases étiologiques et anatomo-cliniques

D'un point de vue général, des définitions plus proches aux principes de la pathologie cellulaire nous sont fournies par le Dorland's Medical Dictionary, où l'on désigne par dystrophie un état de déficit ou d'altération de la nutrition tissulaire, alors que le terme de dégénérescence indique une dégradation, détérioration ou passage d'une forme de structure élevée à une forme inférieure et en particulier transformation d'un tissu en une formation moins noble et de toute façon moins active fonctionnellement. Dans le domaine de cette dernière éventualité on parle de "dégénérescence véritable" lorsqu'il y a changement chimique du tissu, et de simple "infiltration" quand l'altération consiste dans le dépôt d'une substance anormale dans un tissu en lui-même normal.

Aloisi (1952) aussi distingue entre "infiltration", "dégénérescence" et "dystrophie". Dans le premier cas, des substances provenant de la circulation ou formées sur place au cours des échanges cellulaires, ne sont pas normalement métabolisées et infiltrent le tissu. Mais comme ces substances peuvent représenter aussi bien la que la conséquence d'une infiltration, les résultats d'une métamorphose pathologique c'est-à-dire une dégénérescence cause des éléments cellulaires, n'est pas toujours facile de distinguer une infiltration d'une dégénérescence. Des difficultés analogues se présentent lorsqu'on tente de préciser les limites des dystrophies. Aloisi est de l'opinion que l'on ne puisse pas distinguer à un niveau cellulaire la dystrophie de la dégénérescence bien qu'en définissant comme dystrophies "les états des tissus dans lesquels se produisent des variations qualitatives (aussi bien que quantitatives) des échanges cellulaires entraînant des altérations fonctionnelles et morphologiques".

Ces difficultés se reflètent aussi dans le domaine clinique où elles sont plus grandes et où on ne peut parler avec certitude de "dystrophies", "dégénérescences" ou "infiltrations". Que dans peu de cas Bonamour (1955) estime que l'on fait rentrer dans ce chapitre des altérations cornéennes mal définies pour lesquelles le terme générique de dystrophie est une sorte de paravent qui cache souvent notre ignorance.

Sur la base des notions exposées, il ne nous est pas permis d'attribuer toujours aux termes de dystrophie et de dégénérescence une valeur différentielle absolue et, bien qu'en estimant louables les intentions théoriques de Hughes, nous serons obligés d'utiliser souvent l'une ou l'autre dénomination en raison des habitudes apparues dans la littérature à propos des formes cornéennes dont nous nous occupons. De façon générale, toutefois, nous désignons par "dégénérescence" l'apparition de substances chimiquement étrangères, par métamorphose pathologique des éléments cellulaires, dans une cornée le plus souvent bouleversée dans sa structure à ce niveau, par "infiltration" le simple dépôt de matériel anormal souvent d'origine exogène aussi bien que dysmétabolique, sans troubles anatomiques particuliers de la cornée, par "dystrophie", enfin une altération fonctionnelle et

SCIENTIFIC MEMBERS

Australia

Sinha Rana Pratap

Canada

Basu Prasanta Kumar

France

Dsse Bation
Benichou L
Bonabosch M
Bouchet F
Clerc M
Courty M
Melle Delobre
Destandeau M
Ducarre
Faure Marc H
Heydecker
Holl

Hourcade
Melle Isoire
Juddard
Dsse Martenette
Melle Mattei
Mme Nicholas
Noix
Roubault
Schmidt Louis
Dse Sillat
Terrasse (Mrs)
Melle Vial

Germany

Best Werner
Leydhecker Wolfgang
Notter Helma

Rohen Johannes W
Schmelzer Hans

Great Britain

Jones Barrie Russel

Pedler C M H

India

Bahal Inder Mohini (Mrs)
Bhatia S P S
Dubash Minocher Meherwanji Aderji
Gupta J
Gupta Sch Dev
Gupta Vishnu Prakash
Ish Kumar
Mehta Pankaj Dhansukhlal
Rahi A H S (Mrs)
Ramakrushna Rao K V

Saidurazfar Hamida (Miss)
Sharma Sohan Lal
Shukla Bhartendu
Shukla Indramani
Singh N B
Srivastava, Saran Prasad
Subramanyam D
Venkateshwarlu D
Venkata Rao V

Italy

Iaulo Pasquali

Morocco

Iages Robert

United States of America

Callahan Abton
Cardona Hernando
Haddad Hekel M
Reddy B V

Sheth Chandralata (Mrs)
Wolff Kitty
Zeller E Albert

on retrouve donc aussi des lésions à caractère héréditaire qui ne sont toutefois que l'un des éléments d'un riche tableau clinique où prédominent les altérations générales et qui ne sont qu'une conséquence de l'affection systémique.

Nous avons enfin estimé souhaitable de placer en appendice aussi bien les ectasies primitives de la cornée que les altérations pigmentaires ces formes ne revêtant pas en effet des caractères dystrophiques ou dégénératifs certains.

La subdivision en chapitres de la classification que nous proposons a été nettement dictée par des critères étiologiques mais ce sont des considérations anatomo-cliniques qui ont le plus souvent guidé la répartition des différentes manifestations cornéennes à l'intérieur de chacun des chapitres considérés. Nous pensons en effet que la localisation anatomique et les caractéristiques morphologiques et évolutives de chacune des altérations ont une grande importance pratique en tenant compte toutefois de l'existence de formes combinées ou généralisées.

A FORMES CONGÉNITALES PROPREMENT DITES

On a inclus dans ce chapitre les manifestations dystrophiques cornéennes déjà évidentes à la naissance ou d'apparition post-natale très précoce, ayant comme caractères notables une stabilité importante ou une évolution très lente, l'hérédofamiliarité, la bilateralité et le plus souvent la symétrie. Leur mode de transmission est assez varié d'habitude les formes cornéennes récessives sont plus pures, c'est-à-dire qu'elles ne s'accompagnent pas en général d'autres manifestations heredo-dystrophiques oculaires ou générales.

Dans le domaine des dystrophies cornéennes congénitales nous ne faisons pas rentrer les altérations attribuables à une simple anomalie de développement ayant donc des caractères de malformation. Ainsi bien que certains comme par ex. Hughes aient inclus l'embryotoxon postérieur dans ces formes nous ne pensons pas pouvoir le faire car il s'agit exclusivement d'une dysplasie congénitale qui n'entraîne aucun trouble nutritionnel cornéen, dans le même cas se trouve la mégalocornée et l'embryotoxon antérieur qui ne doit pas être confondu comme celui-ci est trop souvent produit avec un arc lipidique juvénile.

Nous avons schématisé dans le Tableau II les dystrophies cornéennes congénitales.

TABLEAU II 1 — Dystrophies Cornéennes Congénitales

- I Dystrophie cornéo-épithéliales par troubles de la sécrétion lacrymale
 - (a) type Sjögren dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale (le plus souvent)
 - (b) type neurotrophique absence congénitale de sécrétion lacrymale ou dysautonomie familiale ou syndrome d'Riley-Dav (le plus souvent)
- II Dystrophie mouchetée (François et Neetens)

proposées par Hughes pour une grande partie de ces formes, bien qu'englobant d'une manière générale un domaine peut être plus vaste des autres schémas de classification proposés, offrent des lacunes et des points qui demandent une analyse plus précise.

En raison de ces motifs nous avons tenté d'effectuer une classification qui, élargissant et intégrant celles qui ont précédé, se propose de répondre autant que possible aux exigences cliniques quotidiennes. Nous avons également tenté d'être aussi complets que possible afin d'envisager ce problème sous l'angle le plus large et de le présenter de façon organisée. Nous avons ainsi établi le Tableau I.

TABLEAU I *Altérations Cornéennes Dystrophiques Dégénératives*

- A Formes congénitales proprement dites
- B Formes hérédofamiliales
 - I de l'épithélium et de la Bowman
 - II de la Descemet et de l'endothélium
- III formes mixtes
- IV formes parenchymateuses
- V Appendice ectasies primitives
- C Formes primaires acquises
 - I en relation avec l'âge ou seniles
 - II de nature différente (non seniles)
- D Formes secondaires à
 - I affections oculaires
 - II maladies générales
 - 1 théaurismoses
 - 2 syndromes syndérmotiques
 - 3 virus
 - III substances pharmaceutiques
 - IV radiations
- 1 Appendice altérations pigmentaires à caractère dégénératif

Nous avons donc voulu tenir compte des différents facteurs exposés plus haut, en essayant de les fondre de façon harmonieuse dans cette classification. A la base de celle-ci se trouve la subdivision en formes congénitales proprement dites (c'est à dire présentes à la naissance), formes hérédofamiliales marquées d'apparition post natale plus ou moins tardive, formes primaires acquises (donc sans caractère congénital ou héréditaire) et enfin formes secondaires à des affections oculaires ou générales ou à des médicaments ou radiations.

Bien que parmi les affections systémiques certaines revêtent un caractère hérédodégénératif, et même s'il y en a de congénitales, nous avons cru opportun de traiter les altérations cornéennes concomitantes dans le paragraphe des formes secondaires à des maladies générales, dans ce groupe de manifestations dégénératives cornéennes.

on retrouve donc aussi des lésions à caractère héréditaire, qui ne sont toutefois que l'un des éléments d'un riche tableau clinique où prédominent les altérations générales et qui ne sont qu'une conséquence de l'affection systémique.

Nous avons enfin estimé souhaitable de placer en appendice aussi bien les ectasies primitives de la cornée que les altérations pigmentaires ces formes ne revêtant pas en effet des caractères dystrophiques ou dégénératifs certains.

La subdivision en chapitres de la classification que nous proposons a été nettement dictée par des critères étiologiques : mais ce sont des considérations anatomo-cliniques qui ont le plus souvent guidé la répartition des différentes manifestations cornéennes à l'intérieur de chacun des chapitres considérés. Nous pensons en effet que la localisation anatomique et les caractéristiques morphologiques et évolutives de chacune des altérations ont une grande importance pratique en tenant compte toutefois de l'existence de formes combinées ou généralisées.

A FORMES CONGÉNITALES PROPREMENT DITES

On a inclus dans ce chapitre les manifestations dystrophiques cornéennes déjà évidentes à la naissance ou d'apparition post-natale très précoce ayant comme caractères notables une stabilité importante ou une évolution très lente l'hérédofamiliarité la bilatéralité et le plus souvent la symétrie. Leur mode de transmission est assez varié d'habitude les formes cornéennes récessives sont plus pures c'est-à-dire qu'elles ne s'accompagnent pas en général d'autres manifestations hérédodystrophiques oculaires ou générales.

Dans le domaine des dystrophies cornéennes congénitales nous ne faisons pas rentrer les altérations attribuables à une simple anomalie de développement ayant donc des caractères de malformation. Ainsi, bien que certains comme par ex. Hughes aient inclus l'embryotoxon postérieur dans ces formes nous ne pensons pas pouvoir le faire car il s'agit exclusivement d'une dysplasie congénitale qui n'entraîne aucun trouble nutritionnel cornéen dans le même cas se trouve la mégalo-cornée et le embryotoxon antérieur qui ne doit pas être confondu comme cela s'est trop souvent produit avec un arc lipoïde juvénile.

Nous avons schématisé dans le Tableau II les dystrophies cornéennes congénitales.

TABLEAU II A — *Dystrophies Cornéennes Congénitales*

- 1 Dystrophies cornéo-conjonctivales par troubles de la sécrétion lacrimale
 - (a) type Sjögren dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale (le plus souvent)
 - (b) type neurotrophique absence congénitale de sécrétion lacrymale ou dysautonomie familiale ou syndrome de Riley Day (le plus souvent)
- 2 Dystrophie mouchetée (François et Nevens)

proposées par Hughes pour une grande partie de ces formes, bien qu'englobant d'une manière générale un domaine peut être plus vaste des autres schémas de classification proposés, offrent des lacunes et des points qui demandent une analyse plus précise.

En raison de ces motifs nous avons tenté d'effectuer une classification qui, élargissant et intégrant celles qui ont précédé, se propose de répondre au tant que possible aux exigences cliniques quotidiennes. Nous avons également tenté d'être aussi complets que possible afin d'envisager ce problème sous l'angle le plus large et de le présenter de façon organisée. Nous avons ainsi établi le Tableau I.

TABLEAU I *Altérations Cornéennes Dystrophiques Dégénératives*

- A Formes congénitales proprement dites
- B Formes hérédo-familiales
 - I de l'épithélium et de la Bowman
 - II de la Descemet et de l'endothélium
- III formes mixtes
- IV formes parenchymateuses
- V Appendice ectasies primitives
- C Formes primaires acquises
 - I en relation avec l'âge ou séniles
 - II de nature différente (non séniles)
- D Formes secondaires à
 - I affections oculaires
 - II maladies générales
 - 1 thésaurismoses
 - 2 syndromes syndérmatiques
 - 3 vari
 - III substances pharmaceutiques
 - IV radiations
- F Appendice altérations pigmentaires à caractère dégénératif

Nous avons donc voulu tenir compte des différents facteurs exposés plus haut, en essayant de les fondre de façon harmonieuse dans cette classification. A la base de celle-ci se trouve la subdivision en formes congénitales proprement dites (c'est à dire présentes à la naissance), formes hérédo-familiales mais d'apparition post-natale plus ou moins tardive, formes primaires acquises (donc sans caractère congénital ou héréditaire) et enfin formes secondaires à des affections oculaires ou générales ou à des médicaments ou radiations.

Bien que parmi les affections systémiques certaines revêtent un caractère hérédo-dégénératif, et même s'il y en a de congénitales, nous avons cru opportun de traiter les altérations cornéennes concomitantes dans le paragraphe des formes secondaires à des maladies générales, dans ce groupe de manifestations dégénératives cornéennes.

au dessous de 20 ans. Le tableau clinique est domine par l'hyposecretion lacrymale a laquelle s'associe frequemment un syndrome nerveux et psychique. Les manifestations corneennes, du moins chez l'enfant (Lebas) n'entrent pas constamment dans le tableau d'une kerato conjonctivite seche. Il s'agit plutot, le plus souvent d'ulcerations torpides evoluant presque sans reaction et qui semblent avoir une base neurotrophique ou neuroparalytique (Liebman). Cette suggestion clinique est appuiee par la constatation d'hypoesthesie ou d'anesthesie corneenne dans 50% des cas. Les ameliorations observees a la puberte et surtout la possibilite d'obtenir une forte secretion lacrymale par prostigmine ou mecholyl. L'absence de lachrymation serait donc le resultat d'une dysplasie de l'innervation glandulaire et non pas la consequence d'une hypoplasie lacrymale.

(2) La *dystrophie mouchetee* decrite par Francois et Neetens (1956-57) et par Francois (1957) est une forme congenitale ou tres precoce de dystrophie heredo famahale parenchymateuse de la cornee. Bilaterale et non evolutive elle n'entraîne pas de diminution visuelle et se transmet selon la modalite dominante autosomique reguliere, non reliee au sexe.

De petites opacites blanc grisatres rondes ovalaires ou festonnees sont disseminees a differents niveaux dans le parenchyme sur toute l'etendue de la cornee. Ces mouchetures ont une densite et des dimensions relativement variables, ne sont visibles qu'au biomicroscope et ne comportent pas de diminution de la sensibilite corneenne. Les membranes limitantes sont toujours epargnees. Comme le soulignent Streeten et Falls (1961) qui en reportent 8 cas les caracteres essentiels de cette affection sont l'absence d'evolutivite et la repartition des opacites dans le stroma.

(3) Parmi les *opacites congenitales de la cornee* nous retrouvons des affections differentes entr'elles. Si nous faisons abstraction des opacites corneennes de type malformatif ou autre (voir l'exposition de Franceschetti et Klein 1961 p. 457) nous pouvons distinguer cliniquement les manifestations dystrophiques de ce groupe en formes le plus souvent non oedemateuses formes oedemateuses et varia. L'inclusion de ces dernieres dans les dystrophies corneennes est assez discutable.

(a) Parmi les premieres figure la *dystrophie parenchymateuse congenitale* connue aussi comme opacite ou trouble congenital de la cornee (Saltini 1887 Vito 1932 Contino 1941). Il s'agit d'une affection a heredité parfois recessive parfois dominante (dominance irreguliere Francois 1958) et qui a une tendance evolutive faible mais non toujours absente. Des la naissance on peut observer chez ces patients une opacite corneenne diffuse et plus ou moins compacte selon l'enchevêtrement de fins grumeaux blanchatres qui occupent toute la membrane. Il semble provenir des couches posterieures (la Descemet est intensément opacifiée sur une grande surface) pour affleurer en superficie au niveau de la zone centrale de la cornee determinant dans l'ensemble une opacite plus nette au centre qu'a la peripherie.

3 Opacités congénitales

(a) formes non oedémateuses

— dystrophie parenchymateuse congénitale

(b) formes oedémateuses

— opacité disciforme centrale congénitale (Franceschetti)

— dystrophie épithéliale familiale juvenile (Kraupa et Motolese)

(c) variétés (dystrophies concomitantes)

— Dysgenesis mesodermalis iridis et corneae (Rieger)

— Hydrophtalmos présent à la naissance

— Straphylomes cornéens congénitaux

— keratocone postérieur

(1) Parmi ces formes rappelons avant tout la dystrophie kerato conjonctivale par absence congénitale de la sécrétion lacrymale (Riley, Day, Greeley et Langford, 1919, Sjogren et Friksen, 1950, Riley, 1952, Dunnington, 1951, Riley, Friedman et Langford, 1954, Lieberman, 1956, 1957, Kroop, 1956, Pilger, 1957, Rambo, 1958, etc.) L'absence congénitale des larmes (dysautonomie familiale ou syndrome de Riley Day) trouve sa place parmi les dysplasies ectodermiques congénitales (Franceschetti, 1953, Gregory, 1955, Marshall, 1958, Lebars, 1959), elle est considérée le plus souvent comme une forme fruste de dysplasie anhydrotique. En effet, il est certain que les deux affections sont proches, bien que leurs manifestations cornéennes puissent différer.

Comme le fait noter Lebars dans sa belle monographie sur les syndromes oculo cutanés, la dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale, généralement familiale et héréditaire peut se manifester sous deux formes : forme majeure ou anhydrotique et forme mineure ou hydrotique. La symptomatologie générale comprend surtout l'anhydrose (propre à la forme majeure), hypotrichose, anomalies dentaires, onychose (constante dans la forme mineure). La forme majeure a une hérédité récessive ou intermédiaire liée au sexe et frappe les hommes dans 90% des cas, la mineure a une hérédité dominante et frappe également les deux sexes (Le syndrome de Siemens est une autre forme de dysplasie ectodermique anhydrotique à caractère héréditaire récessive simple). Le tableau kerato conjonctival qui se développe quelques fois (Hoffmann et Schurrin) est semblable à la kerato conjonctivite sèche de l'adulte ou maladie de Gougerot Sjogren, il est attribuable à l'absence ou à l'hypo-fonctionnement des glandes lacrymales principales ou accessoires et des autres ensembles glandulaires sébacés et sudoripares du bord palpébral. On peut parfois mettre en évidence une anesthésie cornéenne : expression d'un déficit trigéminal. On peut encore retrouver d'autres altérations oculaires parmi lesquelles la cataracte congénitale est la plus fréquente. Kline et collaborateurs (1959) rapportent le cas d'une famille où existaient séparément ou concurremment chez les différents membres la dysplasie ectodermique et la dystrophie cornéenne type I de Groenouw.

Le syndrome de Riley Day frappe d'habitude des groupes familiaux nés de mariages consanguins et apparaît chez les deux sexes.

au dessous de 20 ans. Le tableau clinique est domine par l'hyposecretion lacrymale a laquelle s'associe frequemment un syndrome nerveux et psychique. Les manifestations corneennes du moins chez l'enfant (Lebas) n'entrent pas constamment dans le tableau d'une keratoconjunctivite seche: il s'agit plutot le plus souvent d'ulcerations torpides evoluant presque sans reaction et qui semblent avoir une base neurotrophique ou neuroparalytique (Liebman). Cette suggestion clinique est appuyee par la constatation d'hypoesthesie ou d'anesthesie corneenne dans 50% des cas: les ameliorations observees a la puberte et surtout la possibilite d'obtenir une forte secretion lacrymale par prostigmine ou mecholyl. L'absence de lacrymation serait donc le resultat d'une dysplasie de l'innervation glandulaire et non pas la consequence d'une hypoplasie lacrymale.

(2) La *dystrophie mouchetee* decrite par Francois et Neetens (1956-57) et par Francois (1957) est une forme congenitale ou tres precoce de dystrophie heredo familliale parenchymateuse de la cornee. Bilaterale et non evolutive, elle n'entraîne pas de diminution visuelle et se transmet selon la modalite dominante autosomique reguliere, non reliee au sexe.

De petites opacites blanc grisâtres rondes, ovalaires ou festonnees, sont disseminees a differents niveaux dans le parenchyme sur toute l'etendue de la cornee. Ces mouchetures ont une densite et des dimensions relativement variables: ne sont visibles qu'au biomicroscope et ne comportent pas de diminution de la sensibilite corneenne. Les membranes limitantes sont toujours epargnees. Comme le soulignent Streeten et Falls (1961) qui en reportent 8 cas, les caracteres essentiels de cette affection sont l'absence d'evolutivite et la repartition des opacites dans le stroma.

(3) Parmi les *opacites congenitales de la cornee* nous retrouvons des affections differentes entr'elles. Si nous faisons abstraction des opacites corneennes de type malformatif ou autre (voir l'exposition de Franceschetti et Klein 1961 p. 457) nous pouvons distinguer cliniquement les manifestations dystrophiques de ce groupe en formes le plus souvent non oedemateuses, formes oedemateuses et varia. L'inclusion de ces dernieres dans les dystrophies corneennes est assez discutable.

(a) Parmi les premieres figure la *dystrophie parenchymateuse congenitale* connue aussi comme opacite ou trouble congenital de la cornee (Saltini 1887, Vito 1932, Contino 1941). Il s'agit d'une affection a heredite parfois recessive, parfois dominante (dominance irreguliere, Francois 1958) et qui a une tendance evolutive faible mais non toujours absente. Des la naissance on peut observer chez ces patients une opacite corneenne diffuse et plus ou moins compacte selon l'enchevetrement de fins grumeaux blanchâtres qui occupent toute la membrane: il semble provenir des couches posterieures (la Descemet est intensément opacifiee sur une grande surface) pour affleurer en superficie au niveau de la zone centrale de la cornee, determinant dans l'ensemble une opacite plus nette au centre qu'à la peripherie.

3 Opacités congénitales

(a) formes non oedémateuses

— dystrophie parenchymateuse congénitale

(b) formes oedémateuses

— opacite disciforme centrale congénitale (Franceschetti)

— dystrophie 'épithéliale' familiale juvénile (Kraupa et Motoles)

(c) vari (dystrophies concomitantes)

— Degenesis mesodermalis iridis et corneae (Rieger)

— Hydrophthalmos présent à la naissance

— Staphylomes cornéens congénitaux

— keratocone postérieur

(1) Parmi ces formes rappelons avant tout la *dystrophie kerato conjonctivale par absence congénitale de la sécrétion lacrymale* (Riley, Dry, Greeley et Lingford, 1919, Sjogren et Irlsen, 1950, Riley, 1952, Dunnington, 1951, Riley, Freedman et Lingford, 1954, Liebman, 1956, 1957, Kroop, 1956, Pilger, 1957, Rambo, 1958, etc.) L'absence congénitale des larmes (dysautonomie familiale ou syndrome de Riley-Dry) trouve sa place parmi les dysplasies ectodermiques congénitales (Franceschetti, 1953, Gregory, 1955, Marshall, 1958, Lebas, 1959), elle est considérée le plus souvent comme une forme fruste de dysplasie anhydrotique. En effet, il est certain que les deux affections sont proches, bien que leurs manifestations cornéennes puissent différer.

Comme le fait noter Lebas dans sa belle monographie sur les syndromes oculo cutanés, la dysplasie ectodermique anhydrotique congénitale, généralement familiale et héréditaire peut se manifester sous deux formes : forme majeure ou anhydrotique et forme mineure ou hydrotique. La symptomatologie générale comprend surtout l'anhydrose (propre à la forme majeure), hypotrichose, anomalies dentures, onychose (constante dans la forme mineure). La forme majeure a une hérédité récessive ou intermédiaire liée au sexe et frappe les hommes dans 90% des cas, la mineure a une hérédité dominante et frappe également les deux sexes (Le syndrome de Siemens est une autre forme de dysplasie ectodermique anhydrotique à caractère héréditaire récessive simple). Le tréblu kerato conjonctival qui se développe quelques fois (Hoffmann et Schirren) est semblable à la kerato conjonctivite sèche de l'adulte ou maladie de Gougeon-Sjogren, il est attribuable à l'absence ou à l'hypofonctionnement des glandes lacrymales principales ou accessoires et des autres ensembles glandulaires sébacés et sudoripares du bord palpébral. On peut parfois mettre en évidence une anesthésie cornéenne, expression d'un déficit trigéminal. On peut encore retrouver d'autres altérations oculaires parmi lesquelles la cataracte congénitale est la plus fréquente. Kline et collaborateurs (1959) rapportent le cas d'une famille où existent séparément ou concurremment chez les différents membres la dysplasie ectodermique et la dystrophie cornéenne type I de Groenouw.

Le syndrome de Riley Dry frappe d'habitude des groupes familiaux nés de mariages consanguins et apparaît chez les deux sexes.

apparaissent des zones plus claires, formant une sorte de mosaïque qui occupe le tiers central de la cornée. La forme juvénile (Valerio 1939 et 1942) a un caractère héréditaire probablement dominant (Kopsa et Marusić 1958) et peut s'associer à des malformations ou anomalies oculaires comme l'a noté Boles Carenni (megalocornee), il faut la distinguer des formes similaires d'origine post-traumatiques (Müller 1919) ou séniles (Vogt, 1930).

5 Une autre forme dégénérative superficielle, qui bien que le plus souvent secondaire et parfois sénile, peut aussi avoir un caractère primitif héréditaire et familial est la *dégénérescence cornéenne en bandelette* composée surtout par des sels de calcium qui se déposent sur la Bowman formant une bandelette horizontale bien connue au niveau de la fente palpébrale. Nous reviendrons sur sa morphologie à propos des formes primaires acquises. Aux premières observations de Velhagen (1904 cas familiaux mais séniles) se sont ajoutées celles de A. Fuchs (1939) de Streiff et Zwahlen (1946) de Glees (1950) et de Strazzi (1952). Nous devons ici faire mention de 16 cas recueillis par Taylor et Coll (1959) relatifs à une opacité transversale de la cornée chez six générations d'une famille grecque chypriote dont l'hérédité s'effectuait selon une forme de transmission récessive liée au sexe masculin. Il est cependant douteux que la dégénérescence puisse être dans ces cas considérée comme primaire ou bien si on doit la qualifier de secondaire les lésions cornéennes n'étant pas isolées et étant associées à des altérations dégénératives du fond oculaire avec un important déficit visuel pouvant aller jusqu'à la cécité (Episkopi blindness d'après le nom du village chypriote d'origine des patients).

6 La *dystrophie de l'épithélium et de la Bowman* observée par Reis (1917) et plus tard mieux illustrée dans la même famille par Bucklers (1919) est aussi dite *dystrophie annulaire* en effet son début se situe dans l'enfance. On observe alors des lésions grisâtres arrondies superficielles qui plus tard confluent et finalement recouvrent plus ou moins complètement la cornée lui donnant un aspect en carte géographique. La cornée est hypoesthésique parfois de façon très nette. Lorsque les lésions épithéliales s'aggravent au cours des années, des érosions récidivantes douloureuses apparaissent. L'acuité visuelle est d'habitude compromise, parfois très gravement. L'hérédité est dominante. Selon Franceschetti et Forni la forme de Reis et Bucklers se différencie de celle de Meesmann en ce que dans cette dernière les lésions de la Bowman apparaissent dans les cas avancés alors que dans la première elles sont présentes dès le début et sont probablement le facteur essentiel. Verdi et Filippone en ont décrit récemment un autre cas (1958).

Quant à la forme de dégénérescence décrite par Fujie (1959) comme colloïde en goutte elle n'est pas suffisamment documentée pour qu'on puisse la considérer comme certainement familiale de plus son aspect clinique (au moins pour le cas 2) et l'aspect histologique (cas 1) correspondent d'assez près à la dégénérescence nodulaire en ceinture de chloïdes décrite par Bietti et Coll dont nous parlerons plus loin.

peuvent être héritées suivant le mode dominant. De petits épisodes traumatiques peuvent déterminer la première attaque (Irançois et Neetens, 1953, 1951). Franceschetti a constaté cette dystrophie épithéliale chez 32 membres d'une famille, sur six générations successives avec un début précoce (4 à 6 ans). Berardi et Motolese (1938) l'ont signalée chez 12 sujets d'une famille de 26 personnes.

Remler et Thygeson (1959) ont rapporté une observation récente. Les érosions épithéliales, dont les signes principaux sont une hyperesthésie recourante avec larmoyement, peuvent parfois s'associer à des variétés différentes de dystrophie cornéenne, comme l'ont montré Franceschetti et Formi.

2 La dystrophie épithéliale diffuse de Meesmann (1938) est caractérisée par la présence au niveau de l'épithélium de nombreux petits points blancs grisâtres assez serrés les uns contre les autres, qui revêtent à la lumière réfléchie de la lampe à fente un aspect microvésiculaire. La Bowman est elle aussi intéressée par de petites opacités. Bien que ces lésions n'aient que peu d'incidence sur l'acuité visuelle, elles peuvent être suivies par des poussées de kératite, qui laissent des cicatrices au niveau de la fente palpébrale (en bandelette Prusique et Étienne). Le début de la maladie se situe dans la première enfance (dégenérescence épithéliale juvénile) et se transmet suivant le mode dominant simple (Meesmann et Wilke, 1939, Burki, 1916 et 1917, Stocker et Holt, 1955). La forme rapportée par Pameyer (1935) chez 5 membres répartis sur deux générations d'une famille, est probablement identique à celle de Meesmann, les lésions sont ici aussi diffuses, mais d'une façon plus irrégulière car elles épargnent quelques petites zones.

Une autre variété de cette même forme est une dégénérescence dominante décrite par Holt (1959) dans une communauté américaine d'origine germanique (les soi-disant Moraves), mais on ne retrouve pas ici les lésions au niveau de la Bowman, lésions qui restent localisées comme de petites opacités intérieures à celle-ci, formant parfois de petits tourbillons. Franceschetti et Streiff (1910) ont rapporté deux cas isolés d'une dystrophie symétrique partielle épithéliale du quadrant nasal inférieur avec opacités et petites érosions. Franceschetti et Formi (1950) la placent dans ce paragraphe.

3 Parmi les altérations dégénératives de la membrane limitante antérieure la dystrophie en tourbillons de Fleischer (1910) nous offre un tableau singulier. De nombreux petits points brunâtres (glycogène?, Vogels (1931) sont disposés suivant des lignes arqués et convergent vers le pôle cornéen dessinant un tourbillon (cornea verticillata Gruber, 1946). Ces formations sont au niveau de la Bowman, et n'ont que peu d'influence sur la fonction visuelle. Cette dystrophie est stationnaire et se transmet suivant le mode dominant (Gruber).

4 La dystrophie en mosaïque a été aussi appelée chagrin ou aspect en peau de crocodile de la Bowman. On note des éléments blancs grisâtres grossièrement polygonaux ou arrondis parmi lesquels

ASSOCIATE MEMBERS

Argentina

Mrs	Balzaretti, B	Lmira Figari	Mrs	Sampaolesti
"	Brodsky		"	Schujmayer
"	Cramer			

Australia

Mrs	Lilian Bithel	Master Lowe
"	Lowe, Ronald Francis	Mrs Walkingshaw, Richard

Belgium

Mrs	Lebas, Marie Antoniette	Mrs Van Horenbeecck, Alber
-----	-------------------------	----------------------------

Brazil

Mrs	Moura Brazil, Nelson
-----	----------------------

Canada

Mrs	Basette, June	Mrs	Locke, Arthur
"	Ellen, A J	"	Longinotto Wilma
"	Elliot, A J	"	Mallek, H Howard
"	Ingham George N B	"	Marshall, Mark R
"	Julien, P E	"	McLean, J A
"	Laws Brenda	"	Pelletier G E
"	Leong, Saw Tai Phyllis	"	Smart, R E

Ceylon

Mrs	Paratasegaram, Ruby
-----	---------------------

Denmark

Mrs	Boberg Ans, Sonja
-----	-------------------

Ethiopia

Dr	Dobrovich Vukosav Vojnovich
----	-----------------------------

Finland

Mrs	Aantaa Yrjo U	Mrs	Katavisto
"	Forsius	"	Terho Hellin
"	Junnola Katarina	Mr	Vainio Mattila, Pentti

de façon plus complète. Elle est de caractère plus juvénile que la forme guttata et bien qu'elle puisse apparaître sporadiquement elle se transmet de façon dominante autosomique (Theodore, 1939, Cuntz-Schussler, 1947, Mc Gee et Falls, 1953, Snell et Irwin, 1958), certains pensant que les lésions sont congénitales, elles n'ont pas de caractères appréciables d'évolutivité mais elles s'aggravent au cours des générations ultérieures (Kwedat 1961, dystrophie cornéenne profonde héréditaire non progressive).

Selon Fornu, le polymorphisme qui donne son nom à la lésion, est caractéristique. Selon Bucci (1960) on peut isoler à l'intérieur de ce polymorphisme deux variétés: la forme vésiculaire et la forme polymorphe avec des excavations de la paroi postérieure de la cornée.

Franceschetti et Montresor (1960) admettent la présence de formes de passage entre dystrophie polymorphe et cornée guttata. Nous avons vu un cas avec des dépansions cratériformes bilatérales non confluentes de la limitante postérieure chez une femme de 39 ans affectée de dégénérescence tapéto rétinienne centrale et il nous a semblé qu'elle pouvait représenter une de ces formes de passage. L'observation de Bucci (1960) de notre Clinique aussi semble poser la question de corrélation entre guttata et dystrophie polymorphe, à propos de l'existence d'une dystrophie de Fuchs juvénile, il s'agit en effet d'un cas isolé de dystrophie polymorphe juvénile de l'endothélium, compliquée au niveau de l'œil droit par un œdème parenchymal et une dystrophie épithéliale œdémato-bulleuse.

La dystrophie polymorphe comme la cornée guttata peut en effet s'associer à d'autres dystrophies.

3 Une nouvelle forme de dystrophie endothéliale annulaire a été récemment décrite par François et Evans (1960), qui décrivent de petites opacités annulaires d'épaisseur variable et à limites nettes au niveau de l'endothélium à la périphérie de la cornée. La patiente âgée de 16 ans était affectée de maladie de Cushing. La mère présentait les mêmes altérations endothéliales mais moins prononcées. L'hérédité est probablement dominante.

4 Le *chagrin postérieur* ou peau de crocodile de la Descemet peut au contraire être inclus parmi les manifestations dystrophiques de la limitante postérieure et être juvénile (Streiff 1948) aussi bien que senile (Vogt 1930). Il s'agit d'une affection bilatérale décrite au niveau de la portion centrale de la face postérieure de la cornée. On retrouve des opacités blanc grisâtres grossièrement polygonales d'un diamètre moyen de 0-2 mm séparées entre elles par des lignes plus sombres. Elles donnent l'impression de pavés d'une route romaine. Ces taches épargnent la périphérie de la cornée et sont localisées au niveau de la Descemet et peut être aussi (Weizenblatt, 1928) du tiers postérieur du parenchyme. L'acuité visuelle est peu ou non influencée.

5 Biozzi et Lugh (1935) ont donné le nom de *dystrophie circulaire profonde* à des lésions en anneau incomplet au niveau de la Descemet. Ils considèrent ces formations comme une anomalie congénitale.

II Formes heredo familiales de la Descemet et de l'endothelium

Les altérations dystrophiques de la face postérieure de la corne (Descemet et endothelium) constituent un chapitre à part. Les manifestations peuvent ici aussi avoir un caractère heredo familial mais encore plus fréquemment, une origine uniquement senile. Les dystrophies heredo familiales entrant dans ce paragraphe sont relativement peu nombreuses (Tableau IV).

TABLEAU IV B — Formes Heredo familiales II — De la Descemet et de l'endothelium

- 1 Cornea guttata, variété familiale
- 2 Dystrophie polymorphe postérieure ou endothéliale (Freudenthal, Schlichting et Formi)
 - variétés vésiculaire
 - à dépressions
 - formes de passage avec la guttata
- 3 Hérido-dystrophie anulaire endothéliale (François et Evens)
- 4 Chagrin postérieur ou aspect en peau de crocodile de la Descemet ; forme juvénile de Streiff
- 5 [Dystrophie circulaire profonde (Bionzi et Lugli) (dysplasie)]

1 La *cornea guttata* (Vogt, 1929, 1930) doit son nom à la présence de petites saillies de la surface interne de la corne. Ces formations ont l'aspect de gouttes de rosée (Stachli, 1920). La *cornea guttata* est en général considérée comme signe de sénilité, mais il n'est pas rare de l'observer aussi bien avant l'âge de 50 ans (Gorr, 1934). Il en existe des cas familiaux d'apparition plus ou moins tardive à transmission dominante, parmi les observations les plus citées rappelons celles de Krupar (1934), de Prusique, Blanc et Lucienne (1949) et de Dohlman (1951), se rapportant toutes à plusieurs générations. Cette affection n'entraîne pas d'atteinte de la sensibilité cornéenne ni de l'acuité visuelle, à moins qu'elle ne soit pas compliquée par des phénomènes d'imbibition du parenchyme et d'œdème épithélial ou par d'autres faits dystrophiques, comme nous le verrons à propos de la dystrophie endothéliale épithéliale de Fuchs. Les saillies de la face postérieure de la Descemet dans la *cornea guttata* servent d'ânes à une dégénérescence hyaline primaire de l'endothelium cornéen (Wolter et Larson, 1959).

2 La *dégénérescence polymorphe postérieure* de Freudenthal (1932), Schlichting, (1941) et Formi, (1949-50) est caractérisée par la présence de diverses formations au niveau de la membrane limitante postérieure. Il s'agit de vésicules et excrétions au niveau d'opacités blanches grisâtres polymorphes, ces dernières peuvent parfois intéresser faiblement les couches profondes du parenchyme (Freudenthal, 1932, Cuntz-Schussler, 1947). De nombreuses auteurs l'ont décrite comme tout d'abord Koeppe (1916-1920) et Triebenstein (1925), mais Schlichting (comme le note Günther, 1960) et Formi l'ont individualisée et décrite

atypique ou abortive (Franceschetti et Formi) ou une forme initiale de celle-ci (François 1958). L'œdème intermittent est certainement en rapport avec des lésions de type 'guttata' mais plus discrètes, de la Descemet ou de l'endothélium, ou bien avec une augmentation plus ou moins transitoire de la perméabilité de l'endothélium (Stocker) en relation avec des causes générales (hypercholestérolémie Aubineau, facteurs allergiques ou angioneurotiques D'Ermo 1949, Weekers et Barac, 1937). Le type d'hérédité n'est pas encore suffisamment connu.

3 On assiste plus rarement à l'apparition d'une infiltration calcareuse en bandelette associée à des lésions cornéennes postérieures du type guttata (Sala, 1931; Sagher 1937-1938; Colombo, 1943) ou polymorphe (Franceschetti et Montresor, 1960). L'opacité en ceinture est évidemment secondaire aux lésions épithéliales.

IV Dystrophies heredo-familiales parenchymateuses

Nous y placerons des formes d'apparition tardive (non congénitales) ayant des caractères d'évolutivité (Tableau VI).

TABLEAU VI B — Formes heredo-familiales IV — Dystrophies parenchymateuses

1 Formes classiques

- (a) dystrophie nodulaire de Groenouw ou Groenouw I
- (b) dystrophie réticulée de Biber Haab-Dimmer
- (c) dystrophie tachetée ou maculaire de Fehr ou Groenouw II
- (d) formes mixtes ou de passage

2 Dystrophie nuageuse centrale de François

3 Dystrophie centrale cristalline de Schnyder

4 Dystrophie marginale cristalline de Bietti

5 Dégénérescence adipeuse primaire heredo-familiale

6 Dégénérescence calcareuse parenchymateuse primaire (?)

7 Dystrophie pré-Descemetique et formes similaires associées à des manifestations heredo-familiales.

- (a) cornea farinata.

- (b) dystrophie filiforme profonde de Maeder et Danis

- (c) dystrophie punctiforme profonde de Franceschetti, Maeder et Schlaeppli

1 Les formes classiques de grande importance génétique et sociale, sont très connues et nous ne nous y attarderons pas. Nous renvoyons à la belle relation de Franceschetti et Formi (1950 Britannia), au volume sur l'hérédité de François (1958 1962) et de Franceschetti et Klein (1961) ainsi qu'aux exposés critiques de Mutch (1944) et de Goar (1950).

On distingue actuellement, selon la classification de Bucklers (1938) la dystrophie nodulaire de Groenouw (type I), celle réticulée

familiale et héréditaire Franceschetti et Formi assimilent cette forme à l'embryotoxon postérieur d'Axenfeld (1920) et appuient la dénomination de Streiff (1943), soit "dysplasie marginale de la Descemet". En effet, cette affection doit être considérée comme une des malformations congénitales de l'angle irido cornéen (vestiges du ligament pectine), elle n'est donc pas à envisager comme une dystrophie mais plutôt comme une dysplasie.

III Formes mixtes

On retrouve dans les formes désignées sous le nom de mixtes ou combinées (Tableau V) une atteinte simultané des deux membranes limitantes (atteinte primitive de la postérieure et, par suite, de l'antérieure) avec un épaississement et un trouble plus ou moins marqué du parenchyme cornéen.

TABLEAU V B — *Formes héréditaires* III — *Formes mixtes*

- 1 Dystrophie bulleuse superficielle et endothéliale profonde de Friedenwald (forme juvénile de la dystrophie de Fuchs)
- 2 Oedème chronique intermittent primaire ou essentiel de la corne
- 3 Infiltration calcaire en bandelette associée à des lésions cornéennes postérieures
 - du type guttata (Salz, Sagher Colombo)
 - du type polymorphe (Franceschetti et Montresor)

1 Nous avons déjà fait noter que les altérations dystrophiques de la face postérieure de la corne peuvent entraîner des complications le plus souvent à type oedémateux ou à type bulleux au niveau de l'épithélium.

Nous pouvons citer comme exemple typique d'une combinaison semblable de dystrophies superficielle et profonde entraînant une imbibition du parenchyme, celle connue comme "dystrophie endothéliale de Fuchs", que nous rencontrerons comme manifestation typiquement senile. Parmi les observations qui se sont succédées on a pu retrouver aussi cependant une variété juvénile, la *dystrophie bulleuse superficielle et endothéliale profonde* de H et J S Friedenwald (1925). On peut vraisemblablement rapprocher les cas de dystrophie de Fuchs à caractère héréditaire familial que rapporte la littérature (Clegg, 1915, Juler, 1930, Mortelmans, 1952, Frills, 1954), selon Calhoun (1951) on peut encore placer dans ce groupe les observations d'oedème primaire de la corne. Le gène aurait une dominance incomplète (Frills), plus marquée dans le sexe féminin. Lloyd et Levitt (1950 et 1952) la distinguent de la forme senile, dont elle ne se différencie pas en ce qui concerne l'évolution.

2 *L'oedème chronique intermittent primaire ou essentiel de la corne*, signalé par Aubineau (1922 et 1929) et par Hämmerli (1936), et bien décrit par Franceschetti et Formi (1950) et Franceschetti (1954) est par certains nettement différent de la dystrophie de Fuchs (Favaloro, 1949, Scuderi, 1953). D'autres auteurs le considèrent comme une forme

limites imprécises qui rappellent en quelque sorte un ciel avec de petits nuages séparés par des zones libres. La sensibilité cornéenne est normale ainsi que l'acuité visuelle. François a rencontré cette dystrophie aussi bien chez les sujets jeunes que chez des sujets âgés (8 malades compris entre 35 et 76 ans). Il y a peu ou pas de tendance évolutive, elle peut être familiale mais la transmission n'a pas encore été étudiée. Proche de cette forme (en raison de l'alternance des manifestations dans la même famille) est peut-être la dystrophie mouchetée de François et Neetens déjà décrite.

3 La *dystrophie centrale cristalline de Schnyder* doit également être incluse dans ce chapitre. Elle apparaît dans la première enfance sous forme d'une opacité centrale ou légèrement décentrée mais parfois aussi annulaire localisée dans le tiers antérieur du parenchyme cornéen. Cette opacité est composée par de fins cristaux en forme d'aiguille très réfringents avec un reflet blanchâtre ou rouge verdâtre. L'évolution est lente et la fonction visuelle est relativement bien conservée. Il s'agit vraisemblablement de dépôts de cholestérol. Cette forme est à hérité dominante (Schnyder 1929-1939, Cavara 1940, Malbran, Panessa et Vidal 1953, etc.). Cette affection a été l'objet d'une étude critique récente concernant entre autres les troubles métaboliques associés (Franceschetti, Klein et Barth 1960).

4 Bietti a décrit en 1937 sous le nom de *dystrophie marginale cristalline* une forme dystrophique à cristaux très fins chez deux frères affectés d'une dégénérescence tapéto-rétinienne particulière qui rappelait la *retinitis punctata albescens*. Elle a été plus tard encore rencontrée chez deux frères ayant le même tableau clinique du fond oculaire (Bagolini et Ioli Spada 1961) et dans des cas sporadiques. Ce sont de petits éléments très réfringents parfois ponciformes parfois allongés ou polyédriques qui se déposent à l'extrême périphérie de la cornée parfois au niveau des couches basales de l'épithélium de la Bowman et immédiatement au dessous parfois et plus rarement au niveau de la Descemet. Ces formations très insérées et sans couleur propre rappellent un peu la paille de verre. Leur nature chimique n'est pas encore établie avec certitude (cholestérine? Substances protéiques? Aminoacides?). Cette dystrophie cornéenne est peu évolutive et n'affecte pas la vision; les lésions du fond oculaire au contraire progressent se compliquant d'une forte sclérose choroïdienne alors que les points brillants rétinien diminuent.

5 Bien que l'on connaît le caractère familial des troubles du métabolisme des lipides, l'apparition d'une *dégénérescence graisseuse primaire heredo-familiale* aussi bien du type arc lipoïde que du type diffus profond est rare en dehors des affections familiales systémiques adipeuses et de la sénescence. Nous avons peu d'exemples de dégénérescence adipeuse heredo-familiale à l'exception de certaines études cliniques (Vhuya 1959, Gestler 1959) qui confirment l'existence d'un facteur héréditaire pour l'arc lipoïde.

Isopélas (1948) a effectué une intéressante observation chez un père et son fils ayant une dégénérescence annulaire des deux cornées.

de Biber-Hrab Dimmer et celle tachete ou maculaire de Lehr (ou Groenouw type II) Les observations de ces dernieres annes ont ameliore nos connaissances en ce qui concerne leur mode de transmission, nous savons aujourd'hui (Burki, 1916) que les deux premieres formes sont dominantes, alors que la troisieme est recessive

Ces trois formes ont en commun differents facteurs (Mutch) la bilateralite et une certaine symetrie des lesions, le debut au cours de la premiere decade de la vie (un peu plus precoce pour les types de Groenouw que pour la forme reticulee), l'absence de vascularisation, la survenue habituelle d'episodes douloureux (attribuables aux irregularites de la surface corneenne et aux erosions epitheliales recourrantes qui en resultent), l'etiologie inconnue, la resistance aux traitements medicaux, et enfin leur apparition isolee sans aucune manifestation generale De plus, notons que la region axiale de la cornee est la seule à être interressee dans les formes dominantes, et elle est la premiere à être atteinte et la plus gravement affectee dans la forme recessive

(a) La *dystrophie nodulaire* ou granulaire est caracterisee par l'apparition d'opacites de formes diverses dans une zone discoforme centrale, leurs bords sont nets, et elles semblent ainsi incluses dans une cornee transparente normale La sensibilite corneenne est normale ou peu atteinte La vision reste bonne jusqu'à un age plutot avance, en general elle n'est pas atteinte

(b) La *dystrophie grillagee* debutant plus tardivement, se manifeste par un trouble du parenchyme dans lequel existent des opacites filamenteuses grillagees, qui n'atteignent ni le centre ni la peripherie de la cornee La fonction visuelle est precocement compromise par la formation d'une tache discoforme dense au niveau du pole corneen La sensibilite corneenne est diminuee

(c) La *dystrophie tachete ou maculaire* entraine precocement une diminution de l'acuite visuelle qui est gravement affectee vers l'age de trente ans Les lesions sont constituees par des opacites de dimensions diverses ayant toutes les bords flous, elles finissent par envahir toute la cornee bien qu'elle soit plus dense dans la region axiale La sensibilite corneenne est le plus souvent totalement abolie

(d) Vincer et Lazarescu (1958) ont decrit une "degenerescence interstitielle" chez des freres et aussi chez un autre sujet Dans les deux premiers cas elle est consideree comme une forme de type "plexiforme" de Rollet (1933), le cas isole semble être une forme de transition entre le type plexiforme et celui de Lehr Ce sont des varietes morphologiques (le plus souvent designees comme *formes mixtes ou de passage*), des types en toute probabilite dominants de dystrophies heredo familiales du parenchyme

2 La *dystrophie "nuageuse" centrale* de François (1956) est une affection bilaterale symetrique qui interesse le tiers central du parenchyme dans toute son epaisseur, ou bien seulement dans les couches posterieures Elle est constituee par des fines opacites cotoneuses à

cette membrane oculaire. Ce caractère héréditaire est un des motifs qui nous font rapprocher les ectasies cornéennes primitives de dégénérescences cornéennes heredo familiales.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails cliniques de ces affections ni dans la discussion sur leur nature. Nous nous bornerons à souligner dans leurs lignes générales l'aspect fondamental qui donne leurs particularités cliniques aux différentes formes énumérées ci-dessous (Tableau VII).

TABLEAU VII : *Ectasies Primitives*

- 1 Kératocone type I ou fruste
- 2 Kératocone type I ou classique
- 3 Kératoglobule
- 4 Kératotoxe de Kraupa ou protrusion cylindrique de Jauernig
- Ectasie angulaire (Rubino)

1 Le *kératocone fruste* est une forme d'astigmatisme plus ou moins marqué et irrégulier caractérisée principalement par un axe oblique et l'impossibilité de faire coïncider les lignes des mires de l'ophtalmo-mètre de Javal (Amsler, 1938; Amsler et Klausner, 1945); cette forme est plus ou moins évolutive. De ce type on peut passer plus tard après un temps plus ou moins long au *kératocone classique* (Amsler 1947).

2 Salzmann avait voulu reconnaître deux variétés du *kératocone classique* la déformation interesserait uniquement le centre de la cornée dans la première alors que dans la seconde le cône aurait une base plus large et l'amincissement cornéen s'étendrait jusqu'à la périphérie. La distinction entre ces deux formes est toutefois discutée, car il existerait de nombreuses observations de cas intermédiaires ou de passage. Le mode de transmission héréditaire n'est pas encore certain (François 1958) en effet la forme fruste peut alterner avec celle classique jusque dans le même sujet. (Rumpf 1937; Amsler 1946).

3 Dans le *kératoglobule* l'ectasie cornéenne revêt un aspect globuleux mais la cause de l'affection doit être semblable à celle des kératocones. Ce point est mis en évidence par l'apparition dans une même famille de sujets ayant un kératocone et de sujets ayant un keratoglobule (Cavara 1950; Gedda, Bruna et Berard Magistretti, 1958). Il est bien connu de plus que l'on voit apparaître des phénomènes semblables dans le *kératocone* et le *kératoglobule* avancés soit de nature mécanique (déhiscence des membranes surtout de la Descemet et œdème cornéen) soit du type dystrophique dégénératif (petites taches blanc porcelaine de type nodulaire peut être de nature hyaline, dystrophie œdémateuse épithéliale anneau de Fleischer).

4 Jauernig (1937) décrit une autre forme d'ectasie cornéenne sous le nom de *protrusion cylindrique* et amincissement de la moitié inférieure de la cornée. Ce tableau clinique a été retrouvé par d'autres auteurs parmi lesquels Alajmo (1959) cas clinique et bibliographie

avec des cristaux de cholestérol dans le stroma et la chambre antérieure. Le fils avait aussi des xanthélasmas multiples, qui étaient aussi présents sur les lèvres et les paupières d'une des sœurs Orzalesi (1947) sur la base d'un cas clinique (petite fille de 11 ans présentant une dégénérescence heredo-familiale parenchymateuse, dont l'examen histologique mettait en évidence un aspect atypique par l'infiltration importante du tissu par substances soudanophiles) se demande si l'on ne pourrait pas rencontrer avec une certaine fréquence des dépôts graisseux dans les dégénérescences familiales de type Groenouw. Syst (1950), enfin, envisage la possibilité d'une forme héréditaire de xanthome corneen.

6 La *dégénérescence calcare parenchymateuse primaire* ne semble pas avoir des caractères familiaux.

7 La *cornea farinata* est le prototype des *dystrophies pré-descemetiques*. Elle a été décrite par Vogt (1923) comme une altération fréquente sénile ou presénile qui intéresse les couches les plus profondes du parenchyme corneen sous forme d'un fin pointille compact d'opacités fineses de densité diverse, qui peuvent vraisemblablement aussi intéresser la Descemet et l'endothélium. Certains auteurs pensent que cette forme peut être incluse dans le chapitre des heredo-dégénérescences (Pippow, 1941, apparition homochrome de cornea farinata chez deux sœurs).

La *dystrophie profonde filiforme* de Maeder et Danis (1947) caractérisée par des opacités filamenteuses ondulées blanches ou blanc grisâtres, de siège immédiatement pré-Descemetique est aussi considérée actuellement (Franceschetti) comme ayant un probable caractère heredo-familial. Dans un cas elle était effectivement associée avec un kératocône, affection qui a un caractère héréditaire. Un deuxième cas était vu plus tard, cette fois-ci sans kératocône, par Franceschetti, Chodos, Dieterle et Form (1957) tandis que les cas de Franceschetti et Maeder (1954) et de Franceschetti et Schrepp (1957) (*dystrophie pré-descemetique [dystrophie punctiforme profonde]*) associée à une ichtyose congénitale offrent une certaine ressemblance avec cette forme. Ces observations appuient indirectement la possibilité d'un caractère familial de la dystrophie disciforme, que l'on observe associée soit au kératocône soit à l'ichtyose congénitale, toutes deux maladies heredo-familiales.

V Appendice *Ectasies primitives*

Nous pensons devoir faire mention, puisque nous traitons des dystrophies cornéennes, des ectasies primitives de la corne, nous leur donnerons cependant une place à part. De nombreuses incertitudes persistent sur l'interprétation de ces déformations de la corne dont l'aspect le plus classique est le kératocône, il nous semble toutefois que l'ectasie cornéenne (qui est souvent heredo-familiale comme le sont également les formes classiques de dystrophie de la cornée ou même s'associe à des dystrophies heredo-familiales (es dys filiforme de Maeder et Danis), indique une altération de l'épithélium de

TABLE VIII—*Cont'd*

- 11 Aspect grillage de la Bowman
- 9 Dystrophie lacunaire de la Bowman (Bietti)
- 10 Dystrophie subépithéliale en arcipel (Bietti)
- 11 Dellen (Fuchs)
- 12 Dégénérescence sphérolaire clajoude (Lugli)
- 13 Dystrophie nouageuse centrale senile (François Bietti)
- 14 Dystrophies profondes
 - (a) cornea farinata senile (Vogt)
 - (b) chagrin postérieur ou aspect en peau de crocodile de la Descemet forme senile de Vogt.
 - (c) verrues de Hassal — Henle
 - (d) cornea guttata type senile ou presenile (Vogt)
 - (e) rides de la Descemet (Henkind et Wise)
- 15 Dystrophie endosthélio-épithéliale de Fuchs

1 La forme la plus commune de ce groupe est sans doute le *gerontoxon* ou *arc senile* appelé aussi *arc lipidique* pour y inclure aussi d'autres variétés comme les formes les plus précoces et même juvéniles et familiales (Ahuja). Il s'agit, comme nous le savons tous, d'une formation annulaire ou semicirculaire d'aspect blanc albe ou jaunâtre, observée à la périphérie de la cornée parallèle au limbe et proche à celui-ci mais non en contact immédiat elle a un bord externe net, séparé du limbe par un intervalle libre, et un bord interne dégradé. Sa manifestation la plus précoce est une ligne légèrement opaque, située contre la Descemet. La sensibilité cornéenne est diminuée (Forsius 1958).

À l'intérieur du *gerontoxon* surtout chez les personnes assez âgées on observe parfois des lignes sombres bien délimitées qui pénètrent profondément dans le parenchyme et qui peuvent se croiser et s'anastomoser. Selon Vogt il pourrait s'agir de fissures dans l'épaisseur du tissu qui étant occupées par du liquide, ne s'opacifieraient pas. La nature anatomique de ces lignes sombres n'est pas en réalité connue. Il faut de toute façon les différencier des stries d'éclaircissement de Fuchs qui peuvent se relever au niveau des vieilles opacités, et des plus bien connus de la Descemet des infiltrations cornéennes.

Bien qu'il soit prédominant chez les hommes ou il apparait plus précocement le *gerontoxon* se retrouve dans la quasi totalité des individus après 70 ans (Rohrschneider, 1925; Meyer 1928). Ses caractères histochemiques ont été décrits récemment par Cogan et Kuwabara (1958-1959) et par Andrews (1962) il est dû au dépôt d'esters cholestériques — parfois aussi de granulations calcaires — entre les lamelles cornéennes. Les réactions colorées révèlent aussi une soudanophilie constante de la Bowman et de la Descemet. Si le *gerontoxon* apparait précocement on retrouve d'habitude (Kampmeier 1936; Forsius 1954; Finley Berkowitz Croll 1961) des troubles du métabolisme général des lipides (Cogan hypercholestérolémie

importante), nous l'avons nous aussi retrouvée au moins deux fois. Il consiste en une ectasie cornéenne le plus souvent bilatérale, du tiers ou de la moitié inférieure de la cornée avec un amincissement important. On a discuté sur l'inclusion de ce tableau (Vjimo) dans le groupe du *keratolone* ou sur son caractère distinct (Juernig), en effet le *keratolone* a été vu par Kraup dans 1 cas (cite par Juernig) et par Lisch (cite par Thomas, 1955), en effet, nous n'avons pas de données sur l'épaisseur de ces cornées qui présentent cependant un anneau d'hemosiderine.

5 La *keratectasie angulaire (spigoliforme)* décrite par Rubino (1936), reste jusqu'à maintenant un cas unique. Elle consiste en une sorte de coude transversal, légèrement arqué, à convexité supérieure des deux cornées, avec amincissement le long le méridien horizontal ou un peu au dessus. Au niveau de ce coude on observe des stries très fines, disposées de différentes façons, mêlées à de minces opacités qui peuvent être superficielles.

E FORMES PRIMAIRES ACQUISES

Elles n'ont pas de caractère familial véritable ou congénital et peuvent être divisées en deux groupes : celles en rapport avec l'âge et celles d'autre nature.

I—Formes acquises primaires séniles

La senescence offre sans doute la plus grande variété de manifestations dystrophiques et dégénératives de la cornée, soulignons que de nombreuses formes séniles répètent dans leur morphologie les aspects cliniques que nous avons déjà vus dans les formes juvéniles ou même infantiles héréditaires.

Une description qui tente d'être la plus complète possible doit prendre en considération les différents tableaux cliniques suivants (Tableau VIII).

TABLEAU VIII C—Formes primaires acquises I—En rapport avec l'âge ou séniles

- 1 Arc lipidique : forme sénile ou gerontoxon
- 2 Dégénérescence marginale sénile de la cornée (Luchs Terrien)
- 3 Dystrophie anulaire pterygoïde
- 4 Dystrophie ptérygiforme : îles de Luchs et ligne de Stocker
- 5 Ceinture blanche limbique (Vogt)
 - variétés (a) type I ou dégénérescence calcaire en bandelette sénile
 - (a) type II ou *weisser Limbusgürtel* : proprement dit
- 6 Dégénérescence superficielle de la Bowman en bave d'escargot (Bietti)
- 7 Trouble central de la Bowman
 - variétés (a) taches centrales (Vogt)
 - (b) chagrin antérieur ou aspect en peau de crocodile de la Bowman : forme sénile (Vogt)

France

Melle	Allieville	Mrs	Holl
Mrs	Artigues Francois	Mme	Hugonnier
	Bard Jean		Jonqueres
	Benard R		Juillard
Mme	Benichou		Julien Raymon
	Bonabosch		Laporte P
	Bonamour	Dse	Laurent
	Bouchet	Mrs	Le Grand
	Boulard Louis		Lemaitre Jean
Mrs	Bourret Leon		Lemasson
	Brini Alfred	Miss	Lemasson
Master	Brini	Mrs	Lob tein Andre
Mme	Burger		Lombard
Mrs	Bursaux	Mme	Martin G
	Canque Michael	Mrs	Marx Paul
Mme	Clerc		Mergier Jean
	Courty M	Mme	Moreau I
	Daumail		Morin Lise
	Destandeau M	Dse	Musso
Mrs	Deswarte Jean	Mrs	Nordmann Jean
	Dubois Poulsen		Oleon Canque
Mme	Faure Marc H		Paufique Louis
Miss	Feuillade Catherine	Mme	Peucher
Mme	Gallet	Mrs	Renecolert V P L
Mrs	Garnier		Rossano
Mme	Gerhard		Sarnson Dollfus
Mrs	Godde Jolly D	Mme	Schmidt Louis
	Guillamat Louis	Mrs	Trillat
	Heydecker		Verdictt Pierre
Mme	Hervouet	Mme	Vivie
Mrs	Hochstetter	Mrs	Vouters Jules

Germany

Mrs.	Brust Christel	Mrs	Krahnert Frau Ida Luise
Dr (Mrs)	Fressel		Meyer Schwickerath Berta
Mrs	Fuhler		Mylus Frau Annelis
Dr	Georg		Napp H U
Mrs	Grote S		Rauhut Heinz
Mr	Hermann Kurrele		Sautier Margarete
Dr (Mrs.)	Holz Anneliese	Dr (Mrs)	Schmelzer Emmy

Great Britain

Mrs	Dhillon G S	Mrs	Stallard H B
	Rodger F C		Sumner
			Zwink P J

India

Sri	Adhvatmananda S	Mrs	Banaji Z P
Miss	Agarwal Kavita L		Banerjee G C
Mrs	Agarwal Savitri L		Barbara A C
	Agrawal R C	Dr	Baweja Narinder Singh
	Agarwal P N		Bele Shamrao Manglaji
	Albal Promodini M		Bhat V V
	Amiruddin Ahmed		Bhave V V
	Anklesaria Mani M	Mrs	Bhawapurkar K. B
Dr	Anutosh Datta		Bhutani M C.
	Appalanarasayya K.		Basu Jyotirmoy
Mrs	Balakrishnan		

dystrophie annulaire pterygoïde, dont l'anneau est le plus souvent incomplet, peut être observée chez des personnes âgées même en l'absence d'un amincissement de la cornée. Parfois on constate des nodules hyalins faisant saillie sur le plan de la dégénérescence.

4 Nous pensons que le pterygion en raison des arguments déjà proposés par Hubner (1897) et malgré les controverses sur sa pathogenèse est probablement d'origine cornéenne dystrophique et dégénérative. En dehors du processus cornéen provenant de la conjonctive (*dystrophie pterygienne* en secteur sur le méridien horizontal), on constate en effet en pleine cornée à quelque distance de la tête du pterygion lui-même, les *îles de Fuchs* bien connues saillies blanchâtres dégénératives de forme irrégulière (Schoeninger 1926) la tête du pterygion est de plus parfois entourée par une ligne de fracture de la Bowman avec dépôts d'hemosydrine, ou *ligne de Stocker*. Nous reviendrons sur ce point à propos des pigmentations cornéennes.

5 Une altération signalée par Koeppe et décrite plus tard par Vogt (1930 p. 114), la dégénérescence limbique en ceinture blanche (*weisser Limbus, uirtel*) ou *ceinture blanche limbique* a de nouveau suscité l'intérêt des cliniciens ces dernières années. On distingue d'habitude deux types qui ont en commun l'apparition d'une démilune plus ou moins étroite et d'aspect plus ou moins uniforme constituée d'opacités sous-épithéliales d'un blanc crayeux et concentrique au limbe. Cette formation peut être séparée du limbe par un intervalle transparent. Elle est située de façon symétrique aux deux extrémités de la zone cornéenne correspondant à la fente palpébrale.

Dans le premier type les extrémités de la démilune ne sont pas effilées la formation n'est pas saillante sur le plan cornéen l'aspect est vacuolaire et spongieux il n'y a pas de prolongement vers le centre de la cornée et l'on relève la présence d'un intervalle libre vers le limbe elle peut enfin surtout vers le haut dépasser la zone interpalpébrale. Dans le deuxième type au contraire la lésion occupe presque toujours l'aire indiquée à les extrémités en pointe fait saillie sur le plan cornéen est plus dense et moins compacte est en continuité avec le limbe alors que son bord cornéen est rendu irrégulier par des prolongements nombreux.

Selon Franceschetti et Forgacs (1959) on peut considérer que le premier type est très proche d'une dégénérescence primaire calcaire au début il en serait une forme abortive. Cette *dégénérescence calcaire senile en bandelette* est un dépôt calcaire superficiel débutant aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée et demeurant le plus souvent circonscrit. Mais il est susceptible de devenir une bande plus ou moins continue un peu au dessous de l'axe horizontale surtout lorsqu'il est dû à d'autres causes qu'à l'âge. Au contraire dans le deuxième type il s'agit (Sugar et Hobernick 1960) d'une hyperélastose subépithéliale avec phénomènes dégénératifs analogues à ceux de la pinguecula et du pterygion aux quels on rapproche ce forme (*triade interpalpébrale conjonctivo limbique*). C'est la *ceinture limbique*.

familiale et xanthomatose generalisee), alors que chez le veillard le phenomene n'est pas necessairement imputable a des troubles metaboliques generaux, dans ce dernier cas on peut retrouver des causes locales (Iorsius) surtout vasculaires (alterations des capillaires perimbriques a la suite d'affections precedentes, ou d'exposition prolongee a des agents irritants physiques ou chimiques), ou un "bradytrophisme" corneen, qui permet l'accumulation de detritus metaboliques (Bürger, 1959), deux mecanismes, donc, tout a fait differents (Jensen, 1960)

On a invoque une relation de cause a effet entre atherome vasculaire et arc lipoide (Scotto, 1931, Vultermi, Vergati et Costantini, 1951, Cogan et Kuwabara, 1958-1959, Berumont et Coll, 1960), mais elle n'a pas etc confirmee (White, 1935, Garn et Gertler, 1950), quant a la sclerose coronarienne, il semble qu'on ne doive pas la prendre en consideration (Gessler)

L'arc lipoide est un exemple typique d'infiltration de substances anormales (grasses neutres, phospholipides, steroïdes) entre les lamelles corneennes Cogan et Kuwabara (1959) n'y retrouvent pas la necrose ou l'atrophie qui sont les elements indispensables pour parler de degenerescence Il prend parfois une coloration jaunatre (arc jaune), devenant plus etendu et avançant vers le centre de la cornée de façon souvent irreguliere Nous avons note ce genre d'accentuation surtout dans des yeux gravement atteints (vieux décollements de retine, retention de corps etrangers, uveïtes chroniques, etc) Ces phenomenes dystrophiques sont assez souvent accompagnes d'erosions epitheliales et de phenomenes irritatifs a debut brusque, parfois avec vascularisation limbraire, dependant du developpement d'une infiltration peripherique de depots lipidiques qui reproduit l'aspect du gerontoxon L'irritation est due a la desintegration des lipidiques en acides gras, qu'une intense vascularisation elimine avec disparition des douleurs Palch Szanto rapporte 65 cas de ce type d'infiltration corneenne au niveau de l'arc senile

2 La *degenerescence marginale senile* de la cornée, ou maladie de Fuchs Terrien, peut etre consideree comme un arc senile a evolution particuliere, ou apparaissant des phenomenes degeneratifs au niveau des lamelles Elle a un aspect en sillon ou en gouttiere, plus rarement apparait une ectasie secondaire qui peut dans certains cas extremes prendre une apparence pseudo kystique (Tosti, 1957) La cornée peut meme se perforer (François, 1936 Trantas, 1949 Kurz, 1956, Alberth, 1961, etc) Selon Frisera (1958) ce type de degenerescence, qui pourrait etre l'expression d'une necrose fibrinoïde du stroma corneen, devrait entrer dans le cadre des maladies du collagene, a cote de la scleromalacie et de la sclerite nodulaire necrosante qui y ont trouve leurs place nosographique

3 On considere generalement que la vascularisation d'origine conjonctivale de la cornée peripherique avec formation d'un pseudo pterygion, est due a une modification du type susdecrit du trophisme de la cornée, ou bien a une infiltration grasseuse avec necrose Cette

dystrophie anulaire pterygoïde dont l'anneau est le plus souvent incomplet, peut être observée chez des personnes âgées même en l'absence d'un amincissement de la cornée. Parfois on constate des nodules hyalins, faisant saillie sur le plan de la dégénérescence.

4 Nous pensons que le pterygion, en raison des arguments déjà proposés par Hubner (1897) et malgré les controverses sur sa pathogénie, est probablement d'origine cornéenne dystrophique et dégénérative. En dehors du processus cornéen provenant de la conjonctive (*dystrophie pterygienne* en secteur sur le méridien horizontal) on constate en effet sur la cornée à quelque distance de la tête du pterygion lui-même les *îles de Fuchs* bien connues, saillies blanchâtres dégénératives de forme irrégulière (Schoeninger 1926). La tête du pterygion est de plus parfois entourée par une ligne de fracture de la Bowman avec dépôts d'hémossydrine ou *ligne de Stocker*. Nous reviendrons sur ce point à propos des pigmentations cornéennes.

5 Une altération signalée par Koeppe et décrite plus tard par Vogt (1930 p. 114) la dégénérescence limbique en ceinture blanche (*weisser Limbusgürtel*) ou *ceinture blanche limbique*, a de nouveau suscité l'intérêt des cliniciens ces dernières années. On distingue d'habitude deux types qui ont en commun l'apparition d'une demilune plus ou moins étroite et d'aspect plus ou moins uniforme constituée d'opacités sous-épithéliales d'un blanc crayeux et concentrique au limbe. Cette formation peut être séparée du limbe par un intervalle transparent; elle est située de façon symétrique aux deux extrémités de la zone cornéenne correspondant à la fente palpébrale.

Dans le premier type les extrémités de la demilune ne sont pas effilées; la formation n'est pas saillante sur le plan cornéen; l'aspect est vacuaire et spongieux; il n'y a pas de prolongement vers le centre de la cornée et l'on relève la présence d'un intervalle libre vers le limbe; elle peut enfin surtout vers le haut dépasser la zone interpalpébrale. Dans le deuxième type, au contraire, la lésion occupe presque toujours l'axe indiquée; à ses extrémités en pointe fait saillie sur le plan cornéen; est plus dense et moins compacte; est en continuité avec le limbe; alors que son bord cornéen est rendu irrégulier par des prolongements nombreux.

Selon Franceschetti et Forgacs (1959) on peut considérer que le premier type est très proche d'une dégénérescence primaire calcareuse au début; il en serait une forme abortive. Cette *dégénérescence calcareuse en bandelette* est un dépôt calcareux superficiel débutant aux extrémités du diamètre horizontal de la cornée et demeurant le plus souvent circonscrit. Mais il est susceptible de devenir une bande plus ou moins continue un peu au-dessous de l'axe horizontale surtout lorsqu'il est dû à d'autres causes qu'à l'âge. Au contraire, dans le deuxième type il s'agit (Sugar et Kobernick 1960) d'une hyperélastose subépithéliale avec phénomènes dégénératifs analogues à ceux de la pinguecula et du pterygion; aux quels on rapproche ce forme (*triade interpalpébrale conjunctivo limbique*). C'est la *ceinture limbique*.

blanche proprement dite, ayant une individualité précise et assez différente de celle des dégénérescences calcareuses, elle apparaît chez 60% des sujets âgés de plus de 40 ans

Selon notre expérience personnelle, l'association du premier et du deuxième type est possible, il s'agit vraisemblablement dans ces cas d'une superposition de tableaux cliniques, la *voile blanche* étant masquée par une infiltration calcareuse senile

Collier (1960, 1961) a recherché l'existence de conditions générales expliquant l'apparition de la *ceinture blanche* limbique, mais il n'a pas pu mettre en évidence de caractères héréditaires

6 La dystrophie de la Bowman que nous avons nommée '*en bâte d'escargot*' (Bietti 1959) a probablement comme base une dégénérescence calcareuse. Elle consiste en un fin feston légèrement moins transparent que la cornée normale, qui s'étend du limbe de façon centripète et dont une ondulation marque le point, où la progression est plus évidente. Cette *nebulosité* immédiatement sous épithéliale sans strie avance vers le centre de la cornée, sans l'atteindre, du moins dans les cas que nous avons rencontrés, elle est bilatérale. Le fin anneau périphérique festonné est large de quelques millimètres le plus souvent, et n'influe donc pas sur l'acuité visuelle. Cette forme rappelle un peu celle décrite par Vogt (1930, Vol I, fig 184) à la périphérie de la cornée, à la suite d'iridocyclites de longue durée, la densité de l'opacité cornéenne est toutefois moins prononcée et le dessin de son bord est plus uniforme. La sensibilité cornéenne est peu modifiée

7 D'autres altérations seniles se traduisent par une *opacité centrale de la Bowman*, ce sont les *taches centrales* (Vogt, 1930), ou bien l'aspect en *chagrin antérieur* ou en *peau de crocodile* de la Bowman (forme senile de Vogt), nous avons décrit la morphologie du chagrin à propos des formes juvéniles

B L'aspect grillagé (*reticulum*) de la Bowman (Vogt, 1930) est au contraire une espèce de grillage le plus souvent périphérique, ou plus marqué à la périphérie qu'au centre, de la cornée senile. Des stries blanchâtres y délimitent des zones de transparence

Il ne faut pas confondre cette forme avec la 'dégénérescence réticulée superficielle' décrite par Koby (1925), qui est située centralement et qui est une forme dystrophico oedémateuse, la lésion causale de cette dernière serait constituée par des lignes de fracture de la Bowman

9 Nous avons récemment observé une dégénérescence réticulaire symétrique constituée par des lacunes au niveau de la lamelle antérieure (*dystrophie lacunaire de la Bowman*), elle diffère des taches centrales d'un côté de Vogt (1930, fig 169) en ce que la portion lacunaire est plus transparente au lieu d'être plus opaque que le tissu environnant. Ces lacunes, contrairement aux taches centrales, n'entraînent pas de diminution de l'acuité visuelle. En l'absence d'examen histologique, leur signification n'est pas précisable (annonce ou absence de la Bowman?)

10 Une autre forme de dégénérescence senile symétrique que je viens d'observer dans une femme de 85 ans, est représentée d'autre part par des îlots d'épaississement subépithélial à contours irréguliers (associés à une ceinture blanche type II' du limbe). Dans les cas que j'ai observés ces îlots sont localisés surtout nasalement mais on les voit aussi temporairement. Le bord des îlots est net, et légèrement plus dense que l'ensemble de l'îlot lui-même.

Une dénomination qui rend bien l'aspect morphologique de cette dystrophie senile pourrait être celle de *dystrophie subépithéliale en archipel*. Il n'y avait pas d'astigmatisme ni atteinte visuelle ni modifications de la sensibilité cornéenne. Quant à l'interprétation de ce tableau clinique, on peut bien penser à un épaississement en taches de la membrane de Bowman peut-être avec présence d'éléments calcaires.

11 Les Dellen (dépressions ou altérations de la Bowman sans érosion) signalées par Fuchs, n'ont pas encore vu leur nature élucidée. Ces fossettes de la surface cornéenne pourraient être attribuées (Frangopoulos 1958) à des phénomènes de déshydratation locale, peut-être à la suite de lésions de fibres nerveuses. À propos d'une observation personnelle cet auteur rappelle des cas analogues consécutifs à un œdème allergique de la conjonctive et décrits par Trantas comme *keratopathie par déshydratation locale*.

12 La forme signalée par Lugh (1935) comme *dégénérescence sphérolaire élayoïde* est selon Puglisi Duranti (1935), une altération régressive attribuable à la sénescence. Comme pour les verrues de la Bowman décrites par Elschnig (1899) l'examen biomicroscopique met en évidence de petites formations globulaires (ici d'aspect huileux) au dessous de l'épithélium, dans les couches les plus superficielles du parenchyme cornéen. La forme de Lugh intéresse la périphérie de la cornée surtout dans la zone interpalpebrale, et elle est progressive, les sphérules qui en constituent le substrat et que l'on note aussi au niveau de la Bowman représenteraient des inclusions d'une substance de nature probablement hyaline (Franceschetti et Forni). Un cas semblable a été signalé par Peppmüller (1937) chez un sujet atteint de maladie de Paget. Dans l'observation de Alajmo (1953) les sphérules d'aspect huileux étaient localisées au centre de la cornée et aussi pour un œil sur la conjonctive bulbaire. L'auteur parle ainsi de *dégénérescence primaire en gouttes d'huile centrale et superficielle*. Le caractère senile est très douteux, le sujet étant âgé de 39 ans.

13 En dehors des formes dégénératives superficielles décrites jusqu'ici j'ai eu la possibilité d'observer 11 cas d'opacité centrale parenchymateuse de la cornée, avec les caractéristiques que je décrirai plus loin. Elle a été rencontrée chez 4 femmes âgées respectivement de 61, 67, 69 et 77 ans et chez 4 hommes de 50, 60, 72 et 81 ans. Il s'agit d'une opacité parenchymale localisée dans la moitié ou dans le tiers postérieur (mais parfois aussi plus antérieurement) du parenchyme cornéen. Elle est constituée de petits points blancs grisâtres

tres serres, parfois séparés par des lignes plus claires et d'aspect assez semblable à la dystrophie nouageuse centrale décrite par J. FRANÇOIS

Nos malades montraient parfois d'autres signes de sénilité (4 fois cataracte nucléaire), mais sans rapport avec l'intensité des lésions cornéennes. Dans le cas unilatéral, par exemple, la cataracte était plus avancée à l'œil avec cornée indemne. Deux patients étaient myopes avec dystrophie myopique chorio-rétinienne modeste.

À signaler que dans le plus jeune de nos malades (homme de 50 ans) il y avait aussi une sphérophakie et une archnodactylie. On pourrait ici discuter la réelle appartenance de la dystrophie cornéenne au groupe senile.

Chez les sujets que nous avons étudiés, la densité de l'opacification était nettement plus forte au centre que dans les zones périphériques en diminuant peu à peu vers la périphérie où l'opacité disparaissait. En général, l'anneau cornéen périphérique intacte était de 2 à 4 mm. Dans un cas (un homme de 60 ans) le disque central avait un diamètre de 3 mm seulement. Les membranes limitantes étaient toujours indemnes. Pas d'atteinte visuelle ni de la sensibilité cornéenne.

En raison de l'absence de tout caractère familial et en ayant eu la possibilité d'observer dans un de nos cas (la femme de 67 ans) l'apparition des opacités nouageuses et leur lente accentuation au cours des 6 ans d'évolution, nous pensons qu'on puisse parler au moins pour 7 sur 11 de nos cas d'une véritable *dystrophie nouageuse centrale senile*, qui peut être mise à côté de la forme familiale de FRANÇOIS.

La forme était toujours bilatérale et symétrique sauf dans une femme de 61 ans, où seulement l'œil droit était atteint, mais d'une façon modeste. Dans un autre cas (homme de 50 ans) elle était plus accentuée à l'œil droit.

14. Dans la cornée senile aussi existent des *dystrophies profondes*, aussi bien pré-descemetiques que descemetiques et endothéliales, analogues à celles appelées parmi les formes hérédo-familiales. Nous avons ainsi une *cornea furcata*, une dystrophie postérieure en peau de crocodile, des verrues de Hassal-Henle, une *cornea guttata* et enfin des rides de la Descemet.

(1) La *cornea farnata*, décrite par Vogt (1923), est une opacité centrale pré-descemetique formée par une myriade de petits points blanchâtres, plus ou moins fins, plus ou moins abondants parfois plus condensés dans certaines zones, ou bien réunis pour former des lignes ondulées ou des stries argentées. Elle est considérée comme altération presenile ou senile localisée dans les couches les plus profondes du parenchyme cornéen.

(b) La *forme senile du chagrin postérieur* (Vogt, 1930), ou aspect en peau de crocodile de la Descemet, est morphologiquement analogue à la variété juvénile que nous avons signalée plus haut Goodside (1958) a récemment étudié la question

(c) Les *verruques de Hassal Henle* sont, comme le gerontoxon, une des manifestations séniles les plus spécifiques (Duke Elder) Il s'agit de minuscules nodosités de la périphérie de la Descemet d'un diamètre moyen de 0.07 — 0.08 mm qui apparaissent comme des trous noirs du mosaïque endothélial dans la zone de lumière réfléchie du biomicroscope Ils peuvent parfois confluer, et devenir plus grands envahissant la zone centrale s'identifiant alors pratiquement avec les éléments d'une guttata A leur niveau l'endothélium est plus ou moins dégénéré

(d) Les altérations postérieures que nous venons de rappeler et qui constituent le *type senile et pré senile de la cornea guttata* (Vogt) ne diffèrent pratiquement pas cliniquement de celles heredo familiales L'affection débute vers l'âge de 50 ans et progresse lentement Pillat (1954) s'en est occupé récemment

(e) Nous pensons devoir inclure dans les dystrophies profondes de ce groupe les *rides de la Descemet* récemment signalées par Henkind et Wise chez les diabétiques et les personnes âgées Dans les deux groupes la fréquence et le degré de ces plissements augmentent en effet avec l'âge, bien qu'étant plus précoces chez les diabétiques Les auteurs n'ont pas retrouvé de causes L'endothélium peut être complètement respecté

15 Des lésions endothéliales du type *cornea guttata* sont au contraire à la base de la *dystrophie endothélio épithéliale de Fuchs* (1902-1910) dans sa forme sénile typique Lorsque le tableau clinique est complet on a une dystrophie combinée des limitantes postérieure et antérieure et du stroma L'atteinte du parenchyme et de l'épithélium est secondaire à l'affection endothéliale Stocker (1953) ne pensant pas qu'il est justifié de séparer les dystrophies endothéliales primitives de la forme de Fuchs qu'elles déterminent (même lorsque celles-ci ne s'accompagnent pas d'œdème du stroma et de l'épithélium) estime que la *cornea guttata* et les formes semblables sont le premier stade de la dystrophie endothélio épithéliale Cette affection est due à la pénétration à l'intérieur de la cornée de l'humour aqueux traversant les altérations de la limitante postérieure L'imbibition du stroma entraîne l'œdème de l'épithélium (stade II de Stocker) qui peut, dans les formes les plus graves prendre un aspect bulbeux

La dystrophie de Fuchs débute en général après 50 ans, peut être (du moins initialement) unilatérale et frappe surtout les femmes Les lésions sont plus prononcées au centre de la cornée entraînant une diminution constante des fonctions visuelles La sensibilité cornéenne est plus ou moins atteinte Cette affection est lentement progressive, avec des périodes de rémission partielle et des oscillations de l'état œdémateux même au cours de la journée, l'œdème est

tres serres, parfois séparés par des lignes plus claires et d'aspect assez semblable à la dystrophie nourgeuse centrale décrite par J. FRANÇOIS

Nos malades montraient parfois d'autres signes de senilité (4 fois cataracte nucléaire), mais sans rapport avec l'intensité des lésions cornéennes. Dans le cas unilatéral, par exemple, la cataracte était plus avancée à l'œil avec corne indemne. Deux patients étaient myopes avec dystrophie myopique choro-rétinienne modeste.

À signaler que dans le plus jeune de nos malades (homme de 50 ans) il y avait aussi une sphérophakie et une archnodactylie. On pourrait ici discuter la réelle appartenance de la dystrophie cornéenne au groupe senile.

Chez les sujets que nous avons étudiés, la densité de l'opacification était nettement plus forte au centre que dans les zones périphériques en diminuant peu à peu vers la périphérie où l'opacité disparaissait. En général, l'anneau cornéen périphérique intact était de 2 à 4 mm. Dans un cas (un homme de 60 ans) le disque central avait un diamètre de 3 mm seulement. Les membranes limitantes étaient toujours indemnes. Pas d'atteinte visuelle ni de la sensibilité cornéenne.

La raison de l'absence de tout caractère familial et en ayant eu la possibilité d'observer dans un de nos cas (la femme de 67 ans) l'apparition des opacités nourgeuses et leur lente accentuation au cours des 6 ans d'évolution, nous pensons qu'on puisse parler au moins pour 7 sur 11 de nos cas d'une véritable *dystrophie nourgeuse centrale senile*, qui peut être mise à côté de la forme familiale de J. FRANÇOIS.

La forme était toujours bilatérale et symétrique sauf dans une femme de 61 ans, où seulement l'œil droit était atteint, mais d'une façon modeste. Dans un autre cas (homme de 50 ans) elle était plus accentuée à l'œil droit.

11. Dans la corne senile aussi existent des *dystrophies profondes*, aussi bien pré-descemetiques que descemetiques et endothéliales, analogues à celles appelées parmi les formes heredo-familiales. Nous avons ainsi une *cornea farinata*, une dystrophie postérieure en peau de crocodile, des veines de Hassel-Henle, une *cornea guttata* et enfin des rides de la Descemet.

(1) La *cornea farinata*, décrite par Vogt (1923), est une opacité centrale pré-descemetique formée par une myriade de petits points blanchâtres, plus ou moins fins, plus ou moins abondants, parfois plus condensés dans certaines zones, ou bien réunis pour former des lignes ondulées ou des stries argentées. Elle est considérée comme altération presenile ou senile localisée dans les couches les plus profondes du parenchyme cornéen.

zones d'infiltration épithéliale ou immédiatement sous épithéliale. Ces altérations déterminant des troubles minimes, souvent même non notes par le sujet, sont analogues à celles rencontrées lors de certaines inflammations conjonctivales ou lors d'une affection infectieuse (par exemple virale) ou allergique purement cornéenne sans réaction conjonctivale. Elles ont une longue évolution, ne sont parfois susceptibles de régression. Ces formes, étudiées tout particulièrement par Bietti, ont une étiologie encore imparfaitement élucidée. On a invoqué des troubles trophiques de caractère nerveux (Bietti 1935 troubles sympathiques Spadavecchia, 1937) et des états carenciels en particulier des avitaminoses (1953 Nanagas). On peut maintenant se demander si d'autres facteurs n'entrent pas en jeu, l'hyperglycémie, par exemple (Quaranta 1954) ou des variations dans la composition des larmes et de leur écoulement. Dans ce dernier cas, il faudrait rapprocher ces formes de celles rencontrées dans le syndrome de Gougerot Sjogren et les considérer comme secondaires.

2 Les anneaux blancs de la cornée décrits par Coats en 1912, sont des formations annulaires rondes ou ovales d'un diamètre le plus souvent de 0,5 à 1 mm, constituées par de petits disques blancs serrés entre eux donnant l'apparence d'une zone continue mais à bords irréguliers où l'on reconnaît toutefois les taches qui la forment. Dans la lumière de l'anneau on peut retrouver quelques taches isolées. Ces anneaux, habituellement uniques et unilatéraux sont situés immédiatement au dessous de l'épithélium au niveau de la Bowman. Il s'agit le plus souvent d'une observation accidentelle qui a donné lieu à de nombreuses interprétations : nature congénitale (Coats 1912 Mayou 1933 Faldi 1950), acquise par traumatismes cornéens minimes (Vogt 1930 Mac Rae 1935 Ziporkes, 1936 Gallemaerts 1926 etc.) ou par affections des membranes profondes (Ballantyne 1933) Kuan (1936) reconnaît trois aspects différents de ces anneaux et attribue la formation des taches qui les constituent à des altérations des rameaux perforants des nerfs cornéens qui traversent la Bowman ou aux orifices d'émergence de ceux-ci. Bien que les différents auteurs ne soient pas d'accord sur la nature de ces phénomènes (substances grasses Ujama 1936 Muramatsu 1935 phénomènes régressifs de nature différente (Bietti 1939), l'hypothèse la plus probable est qu'il s'agisse de très fins dépôts calcaires avec altérations atrophiques régressives de la Bowman (Jacoby et Dominguez 1944).

3 Une autre dystrophie superficielle a été décrite par Vogt (1930 p. 265) et étudiée tout récemment par Jonkers (1961) sous le nom de lignes striées (Glashaen). Ce sont des formations blanchâtres situées au niveau de la Bowman sans caractère progressif signalées chez des personnes âgées de 35 à 55 ans dans la statistique de Jonkers et de 39 à 72 ans dans celle de Vogt. La sensibilité cornéenne est normale.

4 Du Pont Gueyry (1950) et De Voe (1962) ont appelé lignes en empreintes digitales (Fingerprint like lines) des lignes semblables

en général plus accentuée au revêtement, en raison sans doute d'une moindre évaporation lorsque les pupilles sont fermées pendant le sommeil. Dans les stades tardifs on observe l'apparition de tissu conjonctif sous-épithélial (leucome) et de vascularisation (stade III de Stocker), on observe parfois des complications de type inflammatoire ou hypertensif secondaire (stade IV).

De nombreuses publications sont consacrées à ce sujet. Nous renvoyons pour les détails cliniques et histopathologiques à la note importante de Stocker (25 crs), et aussi aux communications récentes de Doggart (1951), (1957), Wolter, Henderson et Gates (1957), Chi, Teng et Katzin (1958), Klien (1958) et Magnard (1961).

II—Formes primaires acquises non seniles

Les dystrophies, dans lesquelles on n'a pas mis en évidence une origine heredo-familiale ou de troubles dysmétaboliques généraux, constituent une catégorie à part. Il n'est toutefois pas exclu que, dans l'avenir, au moins pour certaines d'entre elles, on puisse retrouver l'une des causes nommées ci-dessus, avec, pour conséquence, la réduction de ce chapitre. On y a inclus actuellement les formes suivantes (Tableau IX).

TABLEAU IX. C—Formes primaires acquises II—De nature diverse (non seniles)

- 1 Formes épithéliales diverses (sympathiques, etc.)
- 2 Anneaux blancs de Coats
- 3 Lignes vitreuses (Glashien) de Vogt
- 4 Lignes en forme d'empreintes digitales (Guerry du Pont)
- 5 Adiposes primaires acquises
 - variétés (a) arc lipéide juvénile
 - (b) xanthomes cornéens
 - types morphologiques —dégénérescence graisseuse périphérique ou type I
 - dégénérescence graisseuse centrale profonde (Tertsch) ou type II
- 6 Dégénérescences calcariées primaires acquises
 - (a) formes superficielles —en bandelette primaire
 - lamellaire (Tut)
 - (b) forme parenchymateuse de Axenfeld
- 7 Dystrophie unique (Chevallereau et Uthoff)
- 8 Dystrophie muqueuse et myxoedémateuse de Axenfeld
- 9 Dégénérescence hyaline

1 Des formes épithéliales diverses ont été souvent signalées. Elles se traduisent cliniquement par la présence de nombreuses petites zones arrondies de désagrégation de l'épithélium cornéen, de dimensions variables, colorables par la fluoresceine et parfois aussi par de petites

India—(Contd)

Mr	Chadha, A C	Dr	Mitra, Sadanand
Mrs	Chaukar, Neela Anant	Mrs	Modi, Seetha S
Dr	Chaturvedi Krishna Kumar		Mohan Chandan
Mrs	Chokkar, Sarjit		Mukherjee, Jyotsna
"	Chitnis, V K	"	Munsi, Aruna Nihar Kumari
"	Cooper Mah S	Dr	Nairam Atul
"	Deen Mary	"	Narinder Singh
Dr	De K C	Mrs	Nathanail, Arthur
"	Desai A G	Mr	Nayyar Surinder
Mrs	Desai, P G	Mrs	Nirankari Man Singh
Dr	Desai, P D	"	Parikh, Malathi M V
"	Desai R M	Dr	Parikh Vasant V
Mrs	Dhanda Rajendra P	"	(Miss) Patel Gulcher R
"	Dhanwant Singh Pushpa		Patel Harish M
"	Dutta, Satoj	Mrs	Patel, Praful H
"	Gaikhal, R S	Dr	Patel R V
Dr	Gupta, M K		Paul, Satya Dev
"	Gupta M M	Miss	Pesikaka Nergez
Mrs	Goel Indubhushan	Miss	Reidi Elizabeth
"	Grewal Surjit Singh	Mrs	Pickard Raleigh
"	Guhra G S		Rao, Pahlada
Mr	Gupta A N	Dr	Raheja, Devraj
Dr	Gupta R B	Mrs	Rajadhyaksha Vasanti R
Miss	Gurubatham, K G		Ramalingam K
"	Haldipur Kamalabhai	"	Ranji Z Rustam Dorabji
Dr	Hakim, Sohrab	Dr	Rayaleshwar Rao
"	Hakim, Dina	Mrs	Roy Gouri
Mrs	Hathi H J	Dr (Mrs)	Sabharwal Santosh
"	Huilgol Kusum Anant	"	Saraswati R
"	Jain N C	Mr	Saini Tejpal
"	Jain, Narendra Singh	Mrs	Saxena Usha
Dr	Jain U C		Sen Kiran Sen
"	Jaiswal J S	Miss	Sen Nandita
"	Joshi, C B	Miss	Sen Madhuri
Mrs	Kalyanaraman Saroja		Sethi D V
"	Kameswara Rao K	Dr	Sethi J R
Dr	Kavande S R		Shakoor B A
"	Khosla Premkumar	Miss	S Sharma Keshwa Nand
"	Kirad V R	Dr	Shroff A C
Mrs	Koppikar Umabhai	Mrs	Shroff Minoo S
"	Kulkarni, G S	"	Shukla Sudha
Dr	Labhaya Ram	"	Singh H B
Mrs	Madan Mohan	"	Singh Surjan
Dr	Mahadevan K		Sudhakar M S
"	(Mrs) Mahashalde V J		Siva Reddy
Mrs	Malik S R K		Sundareshwari D
Dr	Manchanda Ramesh Chandar	"	Sunder Rao
Mrs	Mascati Naumann T		Sutaria K C
"	Mascati B F	Mr	Sutaria Nank
Dr	Mathew K P	Mrs	Telang Vasundhara
Mrs	Mathur Krishna Narain		Thomas F M
Dr	Mudgal Mahesh Chand	Dr (Mrs)	R Thomas
"	Mehta, H K		Vaswani V G
"	Mehta, P D	Mr	Vishwanathan I A
Mrs	Mehra Zarna	Dr	Yadav, H N
"	Mitter Surendra Nath	"	Yadav, S S
		"	Yashpal

A notre avis, et toujours d'un point de vue strictement morphologique, il faudrait encore ajouter aux deux types décrits ci dessus la forme correspondante à la hypoidose corneenne, observée surtout au cours du gargoylisme et aussi la forme parenchymateuse cristalline bien décrite par Vogt (1930 p 125-130), même si l'apparition de cristaux est dans ce dernier cas le plus souvent secondaire. On peut parfois observer l'association de l'aspect cristallin avec l'infiltration graisseuse surtout de type II. Nous renvoyons aux publications de Verderame (1922), Dentu (1926), Cavara (1937), Russo (1937), Bolettieri (1940), Marucci (1940) et Massimco, (1959) pour la bibliographie et les statistiques italiennes sur ce sujet.

6 En ce qui concerne les *dégénérescences calcaires*, nous avons déjà eu l'occasion de mentionner plusieurs fois les tableaux corneens, où l'on assiste au dépôt de sels calcaires, soit comme manifestation heredo familiale soit comme manifestation primaire acquise. Ces dépôts sont le plus souvent superficiels et de morphologie variée. Nous trouvons ainsi dans ce groupe la dégénérescence calcaire en bandelette primitive heredo familiale (isolée ou associée à des lésions corneennes postérieures), la douteuse et discutée dégénérescence calcaire parenchymateuse primaire heredo familiale, la dégénérescence calcaire en bandelette senile (ou type I de la ceinture blanche limbique) et probablement la dystrophie corneenne en bave d'escargot, ainsi que les anneaux blancs de Coats.

En dehors des formes ci dessus et en plus des formes secondaires communes que nous examinerons dans le chapitre suivant nous devons prendre en considération parmi les dystrophies primaires acquises au moins deux variétés superficielles et une parenchymateuse décrites dans la littérature, qui ne sont pas en relation avec l'âge. Ce sont la dystrophie calcaire superficielle en bandelette primaire acquise, la dystrophie lamellaire primitive et celle calcaire parenchymateuse de Axenfeld.

La *dégénérescence calcaire superficielle en bandelette primaire acquise* a l'aspect d'une bande spongieuse blanchâtre intéressant les couches les plus superficielles de la cornée et surtout la Bowman, elle est située au niveau de la fente palpebrale empiétant à la fois sur le tiers moyen et le tiers inférieur de la cornée. La forme complète a parfois une morphologie ovale, les dépôts paralimbiques s'étendent peu à peu vers le centre de la cornée en partant des deux extrémités du méridien horizontal. L'absence à leur niveau de prolifération conjonctivale montrerait que les dépôts calcaires sont primitifs (Ueno, 1959). Notons que dans les formes très évoluées de dégénérescence en bandelette on peut constater des phénomènes d'organisation et de régression de nature non calcaire.

On a parfois signalé un aspect de *keratite* en bandelette qui rappelle le chagrin de la Bowman (Raimondo et Dugnan, 1959), mais qui s'en différencie car il est constitué par des stries blanchâtres qui délimitent des zones de cornée normale au lieu de zones opaques.

aux précédentes mais moins saillantes et beaucoup plus minces, elles ont un aspect caractéristique sont parallèles au limbe et entre elles, interrompues par intervalles, leur convexité est périphérique et leur concavité est axiale, elles sont nombreuses sur toute l'étendue cornéenne, bilatéralement. Leur présence est imputable à des phés d'une Bowman fissurée. On n'a pas retrouvé de facteurs héréditaires ni de rapports avec l'âge.

5. On peut retrouver diverses étiologies aux *adiposes de la cornée*, selon Ichas (1959) les plus importantes seraient les suivantes :

(a) arc lipidique (senile et juvénile), (b) xanthomes cornéens, (c) stéatose cornéenne secondaires à des traumatismes ou des inflammations locales, (d) dépôts cristallins sous forme d'aiguilles de cholestérol,—primaires ou secondaires, (e) xanthomatose cornéenne infiltrative ou cristalline, concomitantes à une xanthomatose du globe, (f) dystrophie dermo chondro cornéenne de François et —selon nous—d'autres formes systémiques et heredo dégénératives, comme la xanthomatose de Christian Schüller et la gargoylisme.

Dans le chapitre sur les formes primaires acquises non seules nous pouvons placer seulement l'arc juvénile et les xanthomes cornéens, les autres formes d'adipose cornéenne trouvant place respectivement dans les chapitres sur les dégénérescences seniles, heredo familiales ou secondaires à des affections oculaires ou systémiques.

Nous avons déjà signalé l'arc juvénile à propos des formes précoces ou, précisément, juvéniles de l'arc lipidique.

Les xanthomes cornéens sont des infiltrations jaunies grises, nodulaires ou diffuses, souvent plus évidentes à la périphérie qu'au centre, elles sont situées initialement dans le stroma mais peuvent croquer la Bowman et l'épithélium (soulèvement, et parfois exfoliations) provoquant alors des poussées irritatives (Katz et Delmoy, 1933). Leur origine peut être systémique, comme nous le verrons à propos des théurismoses.

Si l'on ne tient pas compte de l'étiologie de la stéatose cornéenne, on peut avec Rohrschneider distinguer deux aspects principaux : la forme périphérique et celle centrale.

Dans la *dégénérescence adipeuse de type I ou périphérique* on note un arc lipidique qui tend à progresser de la périphérie vers le centre, aboutissant parfois à une plaque fibreuse cicatricielle (Lischmig, 1923), dans celle de *type II, ou centrale profonde* (Teutsch 1911) la lésion, d'aspect souvent discoidal, débute au contour du centre de la cornée pour envahir ensuite les zones paracentrales et parfois celles périphériques. L'infiltration lipidique est de couleur grisâtre, virant ensuite au jaune. On retrouve des néoformations vasculaires et une réaction occasionnelle, parfois avec manifestations uvéales intérieures, surtout dans le type II. L'évolution varie largement dans chaque cas, l'atteinte visuelle dépend de la localisation de l'infiltration grasseuse et de sa progressivité. Des formes intermédiaires entre les types I et II ont été observées.

des opacités périphériques, ces dernières avaient ensuite conflue, sans envahir cependant la zone pré pupillaire. Un deuxième cas, signalé aussi par Axenfeld (1930) chez un enfant de 8 ans présente quelques analogies avec le précédent, on y observe cependant l'atteinte de la partie centrale de la cornée avec diminution de l'acuité visuelle.

7 La dystrophie urique ou uratique décrite par Chevallerau (1891) Uthoff (1915) et par d'autres est exceptionnelle. Elle est constituée par un dépôt de cristaux à reflets dorés d'acide urique ou d'urates. Dans le cas classique de Uthoff (homme de 53 ans sans signes généraux de diathèse urique) ces dépôts étaient situés dans le parenchyme, ils étaient bilatéraux et symétriques, avec injection périphérique. Bergmeister les a retrouvés au niveau de l'épithélium (1936). Motolese (1938) et Scheffels (1925) en ont rapporté des cas unilatéraux.

8 Nous devons à Axenfeld (1930) l'identification de la dystrophie muqueuse ou myxoedémateuse forme parenchymateuse apparue chez un enfant, et évoluant par la suite. Il observa d'abord l'apparition aux deux extrémités du méridien horizontal des deux cornées, de petites zones blanches, qui ne gênaient pas la vision car elles étaient périphériques. Ces taches grandirent lentement au cours des années, devenant plus épaisses et proéminentes atteignant le centre donnant alors un aspect en papillon. La dégénérescence donnait au tissu un aspect spongieux et une consistance molle par gonflement et fibrillation des lamelles et par œdème albumineux de la cornée. Plus tard apparut une vascularisation qui entraîna un éclaircissement des zones opaques. Elle fut considérée de bon pronostic. L'examen histochimique démontra sa nature fibrino mucinoïde. Il n'y avait aucun signe anatomique, métabolique ou hormonal de myxoedème, malgré les ressemblances avec cette affection.

9 Berliner (1949) pense qu'il peut exister une dégénérescence hyaline primitive acquise, analogue à celle calcare. Elle serait autonome, en dehors des formes parenchymateuses hérédofamiliales ou seniles (la dégénérescence sphérolaire élaïoïde en fait probablement partie). Bietti a constaté à ce propos l'apparition de nodules centraux symétriques analogues à ceux d'une dégénération de Salzmann (voir plus loin) chez des individus jeunes sans antécédents inflammatoires au niveau du segment antérieur.

D FORMES SECONDAIRES

Les formes secondaires à des affections locales ou générales constituent un vaste chapitre des altérations dystrophiques dégénératives de la cornée. Nous avons déjà noté plus haut que dans certaines de ces formes secondaires la présence d'autres troubles extra-oculaires ou oculaires n'a pas une importance causale. Il y a simple association de symptômes dans le cadre d'une affection primitive systémique.

Nous avons inclus dans notre classification les formes secondaires à des affections oculaires à des maladies générales (thésaurismoses

separées par des stries de transparence normale. C'est un tableau qui a été aussi appelé "aspect grillage de la Bowman" et que nous avons rappele à propos des formes seniles.

On peut reconnaître à la base de beaucoup de ces formes primitives, des troubles du métabolisme du calcium, (hypercalcémies spontanées ou provoquées (Cogan, (1948) Cogan, Albright et Baritter, 1948), il y a cependant des exemples importants, en particulier juveniles, où l'on ne retrouve pas de raisons pour le dépôt des substances calciques. Dans ce dernier cas on ne peut toutefois pas exclure qu'un trouble général du métabolisme du calcium puisse s'être produit dans une période donnée de la vie, et que l'importance des dépôts n'ait pas permis leur régression, cette régression se produisant dans les cas d'accumulation calcique par médicaments, lorsqu'on interromp leur administration.

Klinguti (1939) et Salvi (1953) ont signalé des phénomènes de ce genre. Les cas décrits par Verderame (1924) et Michail (1935) présentaient au contraire une "calcinosse cornéale conjonctivale superficielle" étendue, à côté des dépôts de la conjonctive bulbaire on relevait une calcification cornéenne superficielle, qui différait de la forme en bandelette en raison de son extension irrégulière (même les secteurs inférieur et supérieur de la cornée étaient intéressés dans leur portion périphérique et paracentrale). On retrouvait cependant dans ces deux cas des antécédents ophtalmologiques, respectivement inflammatoires (erysipèle) et traumatiques.

Tita (1940) a recueilli 7 observations de *dystrophie calcique lamellaire primitive de la cornée*. Il s'agit de dépôts blanchâtres bien limités, uniques ou multiples, arrondis ou polygonaux, mesurant de 2 à 8 mm, situés aussi bien sur la Bowman que dans les couches les plus superficielles de la cornée, le plus souvent mais non toujours dans les zones centrales ou paracentrales. Ces lamelles opaques, qui parfois présentent des lignes nettes de stratification, sont constituées par de très nombreux grains blancs de sels de calcium. On peut considérer cette forme comme primitive en raison de l'absence, sauf dans un cas, d'antécédents ou de causes concomitantes. L'âge du sujet ne semble pas entrer en jeu car la statistique de Tita comprenait 4 personnes âgées et 3 jeunes (respectivement 22, 27 et 39 ans).

Koeppé (1920) a décrit dans son livre (page 173) une variété qui offre beaucoup de similitudes avec les précédentes, même si elle a été appelée "hyaliniforme". Une association entre dystrophies calciques et hyalines est peut-être possible.

Axenfeld en 1917 a décrit une forme rare de *dégénérescence calcique parenchymateuse primitive acquise*, dans laquelle les dépôts calciques occupent, sous forme granulaire, des couches cornéennes qui peuvent même être relativement profondes, on observe ainsi une sorte de couronne périphérique formée par la confluence d'opacités arrondies ou irrégulières. Le cas rapporté était celui d'un homme de 34 ans chez lequel l'affection bilatérale avait débuté à l'âge de 8 ans par

TABLEAU X ; (Suite)

(c) CONSÉCUTIVES À DES UVÉITES

- dégénérescence calcaire en bandelette secondaire
- dystrophies secondaires de la Bowman
- dégénérescences graisseuses
- dystrophies de la lamelle postérieure et dystrophie endo-épithéliale secondaire.

(d) PAR VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA PRESSION ENDOCULAIRE

- 1 hypertensions oculaires
dystrophies oedémato-bulleuses
pannus dégénératif de Baas
dégénérescences graisseuses
- 2 hypotonie oculaire avec atrophie du globe
dégénérescence calcaire en bandelette

(e) CONSÉCUTIVES À TRAUMATISMES

- 1 diverses dystrophies par contact extérieur
- 2 dystrophie nodulaire en bandelette des climats arides (Bietti Guerra, De Gaspare,
- 3 dystrophies endothélio-épithéliales secondaires
 - à traumatisme intentionnelle ou accidentel
 - à extraction de cataracte
 - kératopathie secondaire à introduction de lentille en chambre antérieure
 - syndrome par contact vitréal de Irvine
- 4 stries hyalines rétrocornéennes par traumatisme obstétrical

(a) Nous avons déjà mentionné dans le chapitre sur les formes primaires les dystrophies de l'épithélium cornéen, pour lesquelles on a supposé une altération fonctionnelle nerveuse (en particulier du sympathique). Il y a une atteinte nerveuse certaine, dans les *kératites neurotrophiques* qui comprennent la *kératite neuroparalytique* la *kératite méta-herpétique* auxquelles nous pouvons ajouter l'*ulcus rodens* de Mooren et quelques *ulcérations trophiques marginales* post-opératoires.

1 La *kératite neuroparalytique* est l'expression clinique la plus évidente des troubles autotrophiques périphériques du tronc et des troubles du métabolisme cellulaire par atteinte nerveuse (Lewis, 1921). L'accumulation de métabolites (en particulier *histamine*) entraîne un œdème et une vaso-dilatation réflexe qui induisent des lésions épithéliales (avec exfoliation débutant au centre de la cornée) et de troubles associés conjonctivaux et méninges. La sécheresse et l'anes-thésie de la cornée peuvent entraîner des complications secondaires (ulcération kérato-hypopyon panophtalmie etc.). La *kératite neuroparalytique* peut faire suite à des lésions post- ou infraganglionnaires

affections syndérmotiques, etc.), à des médicaments et enfin à des radiations. Nous traiterons en appendice des altérations pigmentaires cornéennes.

1 *Formes secondaires à des affections oculaires*

Sans vouloir étudier que les manifestations les plus fréquentes en pratique, nous avons placé dans le tableau X les altérations dégénératives cornéennes qui dérivent d'affections de l'appareil visuel.

TABL. X — D — *Formes secondaires I — à des affections oculaires*

(a) PAR TROUBES DE L'INNERVATION OCULAIRE (Les "KÉRATITES NEUROTROPHIQUES")

- 1 kératite neuroparalytique
- 2 kératite méta herpétique
- 3 ulcus rodens de Mooren
- 4 ulcères trophiques post opératoires

(b) CONSÉCUTIVES À DES AFFECTIONS CORNÉO CONJONCTIVALES

- 1 trachome
 - xerosis
 - dégénérescence hyaline
 - dégénérescence nodulaire type Salzmann (Bietti, Tavolara)
 - taches de Calderaro
 - dégénérescence amyloïde etc
 - ectasies secondaires
 - dégénérescence élyoïde (El Iobgy)
 - sclérose cornéenne
 - superposition cornéenne de Leuchs
- 2 kératoconjunctivite phlycténulaire
 - dégénérescence nodulaire de Salzmann
 - dégénérescence grasseuse etc
- 3 conjonctivite printanière
 - dégénérescence hyaline
 - arc lipode
 - ectasies (secondaires ?)
- 4 kératocone
 - dégénérescence superficielle hyaline de l'apex du cône
 - anneau de Leisner
 - dystrophie oedémato bulleuse par rupture de la Descemet
- 5 léucomes
 - dégénérescences diverses
 - cornea guttata secondaire.
- 6 naevus du limbe
 - dégénérescence adipeuse (arc lipode halo dystrophique, Thiel)

TABLEAU X (Suite)

(c) CONSÉCUTIVES À DES UVÉITES

- dégénérescence calcare en bandelette secondaire
- dystrophies secondaires de Bowman
- dégénérescences graisseuses
- dystrophies de la limitante postérieure ■ dystrophie endothélio-épithéliale secondaire.

(d) PAR VARIATIONS PATHOLOGIQUES DE LA PRESSION ENDOCULAIRE

- 1 hypertensions oculaires
dystrophies oedémato-bulleuses
pannus dégénératif de Baas
dégénérescences graisseuses
- 2 hypotonie oculaire avec atrophie du globe
dégénérescence calcare en bandelette

(e) CONSÉCUTIVES À TRAUMATISMES

- 1 diverses dystrophies par contact extérieur
- 2 dystrophie nodulaire en bandelette des climats arides (Bietti, Guerra De Gaspare,
- 3 dystrophies endothélio-épithéliales secondaires
 - à traumatisme intentionnelle ou accidentel
 - à extraction de cataracte
 - kératopathie secondaire à introduction de lentille en chambre antérieure
 - syndrome par contact vitreal de Irvine
- 4 stries hyalines retrocornéennes par traumatisme obstétrical

(a) Nous avons déjà mentionné dans le chapitre sur les formes primaires les dystrophies de l'épithélium cornéen, pour lesquelles on a suppose une altération fonctionnelle nerveuse (en particulier du sympathique) Il y a une atteinte nerveuse certaine, dans les *kératites neurotrophiques* qui comprennent la kératite neuroparalytique la kératite métabolique auxquelles nous pouvons ajouter l'ulcère rodens de Mooren et quelques ulcérations trophiques marginales post-opératoires

1 La *kératite neuroparalytique* est l'expression clinique la plus évidente des troubles antidromiques périphériques du tronc cérébral et des troubles du métabolisme cellulaire par atteinte nerveuse (Lewis, 1927) L'accumulation de métabolites (en particulier histamine) entraîne un œdème et une vaso-dilatation réflexe qui induisent des lésions épithéliales (avec exfoliation débutant au centre de la cornée) et de troubles associés conjonctivaux et iriens La sécheresse et l'anesthésie de la cornée peuvent entraîner des complications secondaires (ulcération kérato-hypopyon panophtalmie etc) La kératite neuroparalytique peut être suivie de lésions post- ou infraganglionnaires

affections syndermatitiques, etc.), à des médicaments et enfin à des radiations. Nous traiterons en appendice des altérations pigmentaires cornéennes.

1 *Formes secondaires à des affections oculaires*

Sans vouloir étudier que les manifestations les plus fréquentes en pratique, nous avons placé dans le tableau X les altérations dégénératives cornéennes qui dérivent d'affections de l'appareil visuel.

TABLEAU X D — *Formes secondaires I — À des affections oculaires*

(a) PAR TROUBLES DE L'INNERVATION OCULAIRE (LES KÉRATITES' NEUROTROPHIQUES)

- 1 kératite neuroparalytique
- 2 kératite méta herpétique
- 3 ulcus rodens de Mooren
- 4 ulcères trophiques post opératoires

(b) CONSÉCUTIVES À DES AFFECTIONS CORNÉO CONJONCTIVALES

- 1 trachome
 - xerosis
 - dégénérescence hyaline
 - dégénérescence nodulaire type Salzmann (Bietti, Tavorara)
 - taches de Calderaro
 - dégénérescence amyloïde etc
 - ectasies secondaires
 - dégénérescence élaïoïde (El Tobgy)
 - sclérose cornéenne
 - superposition cornéenne de Fuchs
- 2 kératoconjunctivite phlycténulaire
 - dégénérescence nodulaire de Salzmann
 - dégénérescence graisseuse, etc
- 3 conjunctivite printanière
 - dégénérescence hyaline
 - arc lipoïde
 - ectasies (secondaires ?)
- 4 kératocone
 - dégénérescence superficielle hyaline de l'apex du cône
 - anneau de Fleischer
 - dystrophie oedémato bulleuse par rupture de la Descemet
- 5 leucomes
 - dégénérescences diverses
 - cornea guttata secondaire
- 6 naevus du limbe
 - dégénérescence adipeuse (arc lipoïde halo dystrophicus, Thiel)

fréquentes on connaît cependant aussi les dégénérescences grasses (Orzalesi 1948), amyloïdes et hyalino amyloïdes (Scuderi 1958) Le trachome peut encore provoquer un amincissement ou une ectasie secondaire Le pannus peut entraîner une sclérose cornéenne, opacité ambree au centre de la corne, qui semble épaissie Elle est le plus souvent due (Duke Elder) à une superposition lamellaire de Fuchs (1881 1916) ou à un pannus dégénératif de Baas (1900) La sclérose est provoquée par une condensation d'un pannus dégénératif

On peut retrouver un pannus dégénératif avec dépôts hyalins gras et calcaires (Thiel, 1924) à la suite de plusieurs manifestations oculaires prolongées (uvéites chroniques décollements anciens, glaucomes absolus, etc) Des vésicules se forment sur la surface cornéenne et se rompent provoquant une irritation prolongée l'épithélium devient irrégulier Ces bulles se forment dans le parenchyme au niveau d'un tissu conjonctif néoforme, passent à travers la Bowman pour confluer au dessous de l'épithélium, où elles recevront des vaisseaux du limbe La stratification lamellaire du conjonctif entre Bowman et épithélium peut simuler une tumeur (A Bietti 1908)

2 La dégénérescence nodulaire de Salzmann (1925) décrite plus tard par Katz (1930) Ladefarl (1930) Lugh (1930 1931) etc) est typique de la *kerato conjunctivite phlycténulaire* Un cas en avait été signalé par Fuchs (1902 cas VIII) Elle est caractérisée par des opacités globuleuses (en générale une à huit) parfois confluentes situées dans les couches superficielles du parenchyme et soulevant la surface cornéenne Elles sont blanc bleuâtres en général centrales unilatérales Elles apparaissent en général après la puberté et plus tard et préfèrent le sexe féminin Elles ne sont pas héréditaires et n'entraînent pas de réactions secondaires en général Un anneau périphérique d'opacité peut entourer la dégénérescence centrale (Lugh 1930) les foyers peuvent être disposés en rosace (Duke Elder fig 1726 et 1727)

Boletieri (1941) et Nuzzone (1958) ont observé des formations annulaires parenchymateuses semblables sans véritable dystrophie de Salzmann Il s'agit parfois de leucomes avec phénomènes secondaires Cima a observé (1948) un disque jaunâtre central de 6-7 mm d'opacité cornéenne bilatérale après *kerato conjunctivite phlycténulaire* chez une jeune fille opérée avec succès de greffe

3 La *conjunctivite printanière* peut provoquer des complications cornéennes le plus souvent périphériques On peut observer comme reliquats des saillies nacrées parfois annulaires ou semi-circulaires, traduisant une dégénérescence probablement hyaline Un tableau proche du pannus dégénératif de Baas peut être produit par ces lésions

On observe encore parfois l'apparition d'un arc lipoïde juvénile assez précoce (avant 30 ans), bilatéral et incomplet Une dégénérescence microkystique limbaire conjonctivale peut s'y associer

On peut se demander si l'apparition d'un *keratocone* phénomène dont Bietti et Ferraboschi (1958-59) ont prouvé la significativité

(excision ou alcoolisation du ganglion de Gasser) mais aussi supraganglionnaires (neurotomie retrogassérienne, lésion tronculaire traumatique ou par compression)

De Simone (1958) signale dans la kératite neuroparalytique expérimentale une augmentation de la perméabilité cornéenne par altérations épithéliales Baker et Gottlieb (1959), se référant à un travail de Dott, soulignent que l'on peut prévenir les ulcérations cornéennes dues à l'alcoolisation du ganglion de Gasser par l'ablation du ganglion sympathique cervical supérieur, ils attribuent cette protection à des phénomènes vasculaires. Plus récemment De Haas (1962) souligne le rôle du sympathique et des phénomènes de dessèchement dans la pathogénie de cette affection.

2 La *kératite méta herpétique* se vérifie dans une cornée altérée par l'infection herpétique, qui a déterminé une grave atteinte des filets nerveux. Soulignons que le terme de "méta herpétique" ne désigne pas la kératite disciforme, contrairement à l'avis d'autres auteurs.

3 L'*ulcère rodens* de Mooren (1867), ulcère cornéen torpide à bords sous minces, forme rare bilatérale, atteignant surtout les vieillards, tend à envahir lentement la surface de la cornée entière sans la perforer, sa nature neurotrophique est probable (Junius, 1920). Giardini a récemment publié une intéressante publication à ce sujet (1952).

4 Les *ulcérations trophiques après interventions* sur les muscles oculaires sont aussi de nature nerveuse. Elles ont récemment attiré l'attention de Vance, Vughel et Vance (1960). Elles se développent à proximité du limbe dans le secteur correspondant aux muscles opérés, apparaissent une ou deux semaines après l'intervention, guérissent en général parfaitement en deux à trois semaines.

(b) 1 Parmi les *affections cornéo conjonctivales* pouvant provoquer des dégénération secondaires de la cornée, rappelons d'abord le trichome. En dehors des phénomènes de prévérosis et de vérosis épithéliale cornéenne, on peut voir une dégénérescence hyaline du pannus, le plus souvent près du limbe (Bietti, 1947), on y observe des taches jaunes claires pénétrant dans le parenchyme (Santonastasio, 1927, Smaltino 1937). El Togby (1933) a signalé une dégénérescence sphéruliforme chloïde secondaire dont les éléments d'aspect huileux sont probablement de nature hyaline. On peut retrouver d'habitude au centre de la cornée des éléments blancs grisâtres ou nacrés saillant sur le plan cornéen, uniques ou multiples (Bietti, 1947. Trivolaro, 1949) qui sont l'expression d'une dégénérescence hyaline du tissu conjonctif néoforme (chloïde cornéen Busacca), ils rappellent la dégénérescence nodulaire secondaire de Silzmann, typique des formes lymphatiques. On peut aussi observer (Caldararo, 1911) des taches superficielles, plates, blanches, en générales centrales qui se laissent facilement détacher par abrasion, elles sont constituées par des dépôts dégénératifs adipeux hyalins ou calciques. Selon Scuderi (1955-1958) et Persichetti (1943) les formes hyalines sont les plus

Mrs Aratoon Vahram
Dr Kadhi Y Al
Mrs Munib Abce

Iraq
Mrs Shathir Ibtisam
Shawqi Fikrat

Ireland

Mrs Somerville Large
Master Somerville Large

Israel

Mrs Michaelson Isaac Caesar

Italy

Mrs Amidei Clara	Mrs Oliveri Giuseppina
Balcer Belletti Catarina	Miss Padulli Ippolita
Miss Barola Elisabetta	Padulli Luigi
Caffi Teresa	Mr Pasini G
Caramazza Giulia Bonollo	Mrs Pasini G
Caramazza Paola Vigevari	Pasquinajeli Camillo
Cencini Matilde Mazzoni	Mr Rizzoli
Dr Clarizia Elia	Mrs Rizzoli
Mrs Di Ferdinando De Angelis	Seidenari Patrizio
Wanda Di	Sogaro M Antonietta
Countess F Fama	Spallino Luciana Bulgheroni
Miss Faina Mamma	Stagni Bruna
Faina Teresa	Strampelli Maria Luiza
Faina Francesca	Mr Tabenelli Tullio
Mrs Frezzotti Angela	Mrs Thiene Irene Casarotto
Gibelli Adriana	Miss Verzella Anna Paola
Miss Gomback Mario	Mrs Verzella, Cardi Maria Luiza
Mrs Grancini Wanda	Mr Verzella Clemente
Miss Grassi Resta Maria	Miss Verzella Emma
Guffanti Gandin Luisa	Mr Verzella Franco
Jagaro Maria Antonietta	Miss Verzella Ippolita
Lo Cascio Eleonora	Vigano Paola
Mrs Marocchetti Bianca	Viganoni Gianpaolo
Matteucci Pellegrino Rosanna	Viganoni Mariuccia
Motolese Clotilde	Mr Vigevari Camillo
Musini Bianchi Isotta	Miss Vismara Giulia
Mr Oliveri Giuseppe	Mrs Zoldan Francesca
	Zuccoli Martha

Japan

Mr Kimi Hatakeyama
Mr Oka Sigehiro

Luxembourg

Mrs Emile Loos

Malaya

Mrs Abraham James

Mexico

Mrs Arroyo Damian
Mrs Dena Palomino

Morocco

Mrs Lafont Andre

Parfois au contraire, l'épaisseur de la cornée reste normale et des saillies se forment donnant sur la chambre antérieure (guttata secondaire Wolter et Larson 1959 et Wolter, 1960 dans de vieilles keratites interstitielles syphilitiques)

6 Chez certains naevi du limbe on constate parfois un arc lipoïde circumspect que Thiel (comm pers.) appelle halo dystrophique

(c) Les uveïtes entraînent assez souvent des dégénérescences cornéennes surtout la variété calcare superficielle en bandelette, dont elles sont la cause principale. Celle-ci qui ne diffère pas morphologiquement de la forme primaire entre dans la triade oculaire classique de la maladie de Still (variété bien connue de la polyarthrite chronique évolutive de l'enfance). On peut aussi la retrouver dans la syphilis avec atteinte articulaire (Bruna et Ioli Spada), dans la tuberculose (Fregnan 1958) dans la toxoplasmose (Galbiati, 1957) et dans la sarcoidose (Haldimann 1941, De Haas 1952). On peut encore trouver des dépôts calcaires, souvent en bandelette dans les yeux atrophiques.

Signalons encore à ce propos qu'on peut observer cette forme aussi à la suite d'une hypercalcémie (Leira 1954 Cogan et Henneman 1957) provoquée par des troubles généraux du métabolisme du calcium mais aussi par une surcharge en vitamine D ou AT 10 et aussi dans les cas signalés par Gifford et Maguire (1954) et dans un cas de syndrome de Fanconi (par Miller 1958).

On peut aussi observer à la suite d'uveïtes des lignes vitrées de la Bowman (Vogt) un grillage de la limitante antérieure avec opacités périphériques (Vogt) rappelant la dégénérescence senile en bave d'escargot de Bietti. Il s'agit de *dystrophies secondaires de la Bowman*.

Il n'est pas rare de retrouver, lors de la xanthomatose uvéale une infiltration grasseuse de la cornée (Sala 1931 et 1933) les indocyclites tuberculeuses peuvent plus particulièrement entraîner le même tableau (Heath 1935). Nous avons déjà signalé l'accentuation possible d'un arc lipoïde senile, rendant plus évident le contraste entre oeil sain et malade dans les cas unilatéraux.

On peut encore constater des *dystrophies profondes*. En effet les précipités rétro cornéens importants des indocyclites prolongées peuvent provoquer des lésions endothéliales permanentes entraînant un épaississement de la cornée (assez commun dans les uveïtes antérieures) avec dystrophie œdémateuse et bulleuse endothélio-épithéliale. Il n'y a parfois qu'une guttata secondaire avec excroissances boutonneuses hyalines.

(d) 1 Il est bien connu que le glaucome prolongé détermine des dystrophies et dégénérescences cornéennes avec au premier plan la dystrophie œdémato-bulleuse et le pannus dégénératif ou superposition lamellaire. La dystrophie bulleuse épithéliale est en réalité endothélio-épithéliale elle est provoquée par des troubles vasculaires secondaires à l'hypertonie mais aussi par des lésions profondes de la cornée.

statistique, doit être considérée comme secondaire à l'affection conjonctivale qui diminue la résistance de la cornée (Gonzales, 1919-1920) ou bien comme l'expression d'un facteur commun, ce qui nous semble plus probable.

4 Le *keratocone* est probablement une affection dégénérative, mais il peut aussi entraîner des dégénérescences secondaires. Celles-ci peuvent être constituées par des opacités plus ou moins nacrées observables au niveau du sommet du *keratocone* de longue durée et de dimensions notables. Ces opacités, légèrement surélevées, rappellent en quelque sorte celles que l'on peut observer dans la forme nodulaire de Salzmann. À la base du *keratocone* on peut aussi retrouver l'anneau de Fleischer, dépôts d'hémusydérine dont nous reparlerons à propos des pigmentations. Rappelons, enfin, dans cette affection les ruptures spontanées de la *Descemet* qui, entraînant une pénétration brusque d'humeur aqueuse dans la cornée, déterminent un œdème épithélial et parfois de véritables formations bulleuses de l'épithélium, ce processus tend cependant à disparaître spontanément dans la plus grande partie des cas.

5 On peut observer des dégénérescences secondaires au niveau des vastes *leucomes* : apparition de zones blanchâtres, cryeuses, couleur laiton ou jaune, ou même de dépôts cristallins, qui traduisent des dégénérescences hyalines, colloïdes, amyloïdes ou même calciques et grisseuses. Leur siège est varié, intéressant aussi bien les zones leucomateuses néoformées que la cornée saine au voisinage des leucomes.

Leur nature chimique est difficile à déterminer cliniquement. Les formes sphéculaires jaunâtres sont en général hyalines, celles blanches cryeuses sont calciques. Des sequestres avec ulcération peuvent se produire (ulcère xeromatéuse).

Une infiltration adipeuse, plus souvent amorphe que cristalline, peut apparaître au niveau de vieilles cicatrices, ou, selon Heath (1935), faire suite à des keratites, en particulier herpétiques.

Maurmence (1960) remarque que une infiltration grisseuse peut accompagner la vascularisation cornéenne en particulier dans la keratite et dans les keratoplasties lamellaires. Dans ce dernier cas on note souvent des dépôts cristallins entre le grêlon et la cornée réceveuse. Contrairement aux véritables keratopathies lipidiques (Cogan, 1960, Forsius, 1961) on ne retrouve pas ici de troubles généraux du métabolisme des lipides.

On peut souvent trouver des variations de l'épaisseur cornéenne, soit amincissement (avec parfois ectasie) soit épaissement. Ce dernier est le plus souvent déterminé par un œdème, en cas de solutions de continuité de l'endothélium et de la limitante, après keratite profonde ou kerato endothélite (descemetite), autonomes ou associées à des vécites. Il peut en résulter une dystrophie endothélio-épithéliale œdémateuse secondaire.

3 Il n'est pas rare d'observer aussi des cas de *dystrophie endothéliale épithéliale type Fuchs* à la suite de traumatismes variés. La rupture de la Descemet qui est parfois spontanée (comme dans le *keratocone*) peut apparaître à la suite de traumatismes accidentels (traumatisme obstétrical Montauffier 1957) ou même intentionnel (cas de Scullica 1967).

Cette dystrophie post-traumatique est le plus souvent observée comme complications post-opératoire de l'extraction de la cataracte (Bietti, 1937). Ce phénomène a été interprété de diverses façons, on a accusé une altération endothéliale pré-existante (type *cornea guttata*) aggravée par des interventions ou des lésions de la face postérieure de la cornée par des manœuvres chirurgicales excessives ou brutales. Il semble que pour prévenir l'apparition de ce tableau il soit utile de pratiquer une section très sclérale et un bon lambeau conjonctival.

Il faut encore rappeler dans ce paragraphe la *keratopathie après implantation* de lentilles de matière acrylique dans la chambre antérieure. Des cas en ont été rapportés par différents auteurs (Strampelli, Bietti etc. Société Ophtalmologique Latine Madrid 1956). Cette affection est observée quelques mois ou même quelques années après l'intervention (Barthelmess 13 ans) et représente une des complications les plus sérieuses de ce type d'intervention en cas de lentilles qui ne peuvent pas éviter un contact même très réduit et périphérique avec la surface postérieure de la cornée. On observe d'abord un trouble de la Descemet puis un épaississement du stroma voisin et plus tard un trouble de toutes les couches cornéennes et une dystrophie œdémateuse bulleuse de l'épithélium. Il est indispensable d'ôter la lentille car le traitement conservateur ne donne pas de résultat (Barthelmess 1960). Il est intéressant de rappeler que la *keratopathie* après implantation peut être aussi due à des causes chimiques (Wollensack 1960 produits employés pour la stérilisation de la lentille acrylique constitution chimique du matériel utilisé etc.). Lorsqu'il n'y a pas de contact entre lentille et cornée la dystrophie endothéliale débute comme dans les cas de dystrophie après intervention pour cataracte) dans la région de la section chirurgicale et est plus précoce et plus fréquente lorsque les sujets sont plus âgés. Après asportation de la lentille la dystrophie peut s'arrêter et même chez les sujets les plus jeunes regresser.

Le *syndrome de Irvine* (fig 53) est une dystrophie par contact avec la face postérieure de la cornée entraînant un épaississement et un œdème de celle-ci. Elle se vérifie après extraction de la cataracte ou à la suite de blessures perforantes avec luxation du cristallin lorsque le verre apparaît en chambre antérieure et entre en contact avec la cornée. Après intervention pour cataracte ces complications peuvent être immédiates (surtout lorsque la chambre antérieure réapparaît tardivement) ou bien au cours de l'évolution ultérieure par rupture de la hyaloïde (spontanée ou après dissection). Il est possible que des affections de la cornée de type *guttata* puissent faciliter l'apparition de ce tableau clinique.

De nombreux auteurs ont aussi souligné l'importance de l'hyper-tension oculaire prolongée dans la genèse de la xanthomatose

2 Les *hypotonies oculaires* et surtout les atrophies secondaires et des uvéites entraînent des dégénérescences cornéennes analogues et celles décrites à propos des uvéites. Citons en particulier la fréquence de la dystrophie calcique en bandelette

(c) Différents types de traumatismes peuvent entraîner des dystrophies cornéennes

1 Nous pouvons appeler *dystrophies par contact externe* les altérations, généralement en bandelette, provoquées par des traumatismes particuliers comportant une réaction cornéenne par stimulation mécanique prolongée et répétée. En 1891 Topolnisky a vu observer ce type de lésion chez les ouvriers des industries de chapeaux de feutre exposés pendant de nombreuses années aux fragments de poils de lapin. En Hollande, on a observé des lésions similaires chez les cultivateurs professionnels de tulipes. Duke Elder rapporte encore des dégénérescences en bandelette après exposition prolongée à des substances irritantes comme vapeurs de mercure (Clarke, 1870, Nettleship, 1879), poudre de calomel (Fuchs, 1926), vapeurs de dichromate de calcium ou potassium (Merz Weigandt, 1927), etc.

2 Mais la forme la plus diffuse et la plus caractéristique des dystrophies cornéennes attribuables à des agents externes est, sans doute, celle décrite par Bietti, Guerra et Ferraris De Gaspare (1955) sous le nom de *dystrophie cornéenne nodulaire en bandelette des pays tropicaux à sol aride*. Les lésions dégénératives sont situées au niveau de la fente palpébrale, mais cette forme diffère de la forme classique en bandelette en raison de l'existence de nodules sous épithéliaux de coloration plus ou moins grisâtre. L'examen histologique, effectué par Bietti et collaborateurs a mis en évidence l'existence de masses dégénératives principalement hyalines dans la partie la plus superficielle de la cornée. Il semble que cette affection soit due à l'évaporation intense du liquide pré cornéen, et l'action micro traumatismatique exercée par le vent et le sable, et, peut être, à des actions chimiques. Ces facteurs sont réunis dans certains climats tropicaux où l'évaporation est forte et le sol aride. Les 69 cas décrits par Bietti et Coll se rapportent à l'Érythrée, à la Somalie et à la péninsule Arabique. Les cas de Zanetti (1937) Érythrée, en particulier Îles Dahl de Bartolucci (1933) Somalie) et de Falcone (1954) Somalie 310 cas) appartiennent à la même zone géographique. Après la communication de Bietti, cette affection a été décrite en Tunisie (Nairi, Reynon Besnauou et Ulveling, 1956, au Koweït (Chamis et Amini 1957), en Cyrénaïque (Gandolfi, 1962) et en Tripolitaine (Ferraris De Gaspare communication personnelle). Le même tableau semble avoir aussi été vu par Fujii (1959) au Japon, et en juger par l'iconographie rapportée, de 3 cas non encore confirmés de dégénérescence cornéenne "koloid dropshaped familial".

surface et sur toute l'épaisseur du parenchyme. On y observe des taches ou des flocons blanc grisâtres pouvant confluer donnant un aspect granulaire (Chou, 1959). La Bowman et les couches superficielles du parenchyme sont le plus souvent intéressées, mais les couches plus profondes peuvent être atteintes. L'opacité peut être circonscrite et délimitée par une ligne festonnée. Ces troubles sont bilatéraux et non évolutifs sans poussées irritatives et sans vascularisation. Ils sont congénitaux ou apparaissent vers la fin de la première année à partir de la périphérie (Kressler et Aegerter, 1938) ou du centre de la corne (Berliner 1939). Sauf quelques exceptions (François, 1958) il n'y a pas cliniquement, d'altérations épithéliales et la sensibilité est normale. Les réactions histochimiques révèlent cependant au niveau de l'épithélium des vacuoles et des granulations intracellulaires (Moro, Forgacs et Franceschetti).

La maladie de Hurler, considérée d'abord comme une lipodose par cérébrosides est aujourd'hui classée comme dysmétabolisme primitif des muco polysaccharides avec thesaurosisme glyco lipidique accessoire (Lindsay et Coll 1948 Sartori et Baruffaldi 1953 Esente et Mianu 1958). La nature exacte de la substance accumulée n'est pas encore connue (François et Rabaey, 1952).

Un cas d'altérations cornéennes du même type a été décrit chez une petite fille de 4 ans atteinte de pleonosteose (maladie de Leri dystrophie osseuse congénitale avec troubles prévalents de l'ossification périostée) par Rocher et Pesme (1946). L'intégrité cornéenne permet au contraire de distinguer la maladie de Morquio de la maladie de Hurler. Signalons cependant l'existence de formes frustes de gargoyisme (Scheie Hambrick e Barnes, 1962).

(b) La maladie de Hand Schüller Christian xanthomatose par trouble cellulaire du métabolisme lipidique sans perturbation humorale est comme d'autres formes de xanthomatose normolipémiques (maladie de Letterer Siwe, granulome éosinophile etc) supposée être une affection acquise (Lebas). Selon Forgacs et Franceschetti on devrait la placer parmi les réticuloendothélioses infectieuses. Les granulomes xanthomateux provoquent les signes cliniques de souffrance hypophysaire (diabète insipide arrêt du développement corporel) exophtalmie et l'aspect typique des os crâniens (zones lacunaires de ramollissement en carte géographique). Elle apparaît généralement entre 2 et 5 ans mais parfois plus tard sans relation avec la race et sans caractères héréditaires atteignant de préférence le sexe masculin.

Le début est en général lent et les premiers symptômes peuvent être soit la polyurie avec polydipsie soit les altérations des os crâniens soit les douleurs soit enfin l'exophtalmie. On peut encore observer des xanthomes cutanés en particulier xanthomes plans des paupières. Comme le dit Cavarri (1934) dans sa monographie dans laquelle sont rapportés deux cas de cette affection les complications oculaires sont particulièrement dignes d'attention. En dehors de l'exophtalmie, qui

1 On peut discuter sur la nature dégénérative des *stries hyalines retrocornéennes*. Signalons cependant dans ce chapitre celles consécutives aux traumatismes obstétricaux (Tosti, 1957), qui se différencient des formations analogues postinflammatoires par leur disposition en séries parallèles, l'absence de pigmentation, de vascularisation et de synéchies iriennes.

II Formes secondaires à des maladies générales

Les dystrophies cornéennes associées à des affections systémiques suscitent actuellement un intérêt tout particulier. Franceschetti et Coll les ont particulièrement étudiées ces dernières années (Franceschetti, Klein, Fornu et Babel, XVI Congr. Ophth. Britannia, 1950; Franceschetti, Klein et Babel, XIX Congr. Int. O.M., São Paulo, 1954; Forgacs et Franceschetti, 1959; Franceschetti, Klein et Barth, 1960; Franceschetti et Klein, 1961; Franceschetti et Thier, 1961). Signalons la dernière publication de François (1962). La monographie de Lebray (1959) nous a été très utile pour l'étude des affections cornéennes accompagnant les *geno dermatoses* (maladies cutanées héréditaires).

Nous pensons pouvoir subdiviser ce chapitre en thesaurismoses, formes syndérmotiques et formes variées.

1 THESAURISMOSES (Tableau XI)

TABLEAU XI D — Formes secondaires II — A des maladies générales

1) Thesaurismoses

- (a) Maladie de Pfundler Hurler (gargolisme)
- (b) Maladie de Hand Schuller Christian (anthomatose normo-lipémique)
- (c) Naïvo xantho-endothéliome (?)
- (d) Dystrophie dermo chondro cornéenne (François)
- (e) Xanthomatose hyperlipémiques
— Hyperlipémie familiale essentielle
- (f) Xanthomatose hypercholestérolémiques
— Hypercholestérolémie familiale essentielle
— Cirrhose biliaire xanthomateuse
- (g) Maladie de Grucher
- (h) Maladie de Tay Sachs (idiotie amaurotique familiale forme infantile)
- (i) Cystinose
- (j) Thesaurismose glycogénique (Schneider)

On observe dans le *gargolisme*, ou lipo chondro osteo dystrophie de Hurler, ou dysostose multiple de Pfundler Hurler, des lésions oculaires importantes de type dysmétabolique dysmorphique et malformatif (Moro, 1957; François, 1958) : mégalo-cornee, glaucome infantile, cataracte, colobome irien, dégénérescence pigmentaire chorio-rétinienne, atrophie optique) à côté de symptômes généraux de la maladie. Les troubles les plus typiques et les plus fréquents sont localisés dans la cornée, qui est, dans le 3/4 des cas (Ullrich, 1943; Strauss, 1948; Forgacs et Franceschetti, 1959) opacifiée sur toute sa

Il représenterait une forme de passage entre la maladie de Hand Schüller Christian et les xanthomatoses cutanées. Cette rare affection est bénigne et peut intéresser la peau, les poumons, le foie. On peut y trouver des masses sous conjonctivales jaunâtres simulant des pinguetulas ou des phlyctènes, se prolongeant parfois dans la cornée adjacente. Newell (1957) et Maumenee ont trouvé des cellules spumeuses limbares comme le rapporte Schreck (1960).

(d) La dystrophie *dermo chondro corneenne* décrite par François (1919-1952-1958) est caractérisée par un triade symptomatique comprenant un syndrome osseux, des nodules xanthomateux dermiques et des lésions cornéennes.

Le syndrome osseux est lié à des troubles de l'ossification endochondrale et à des anomalies de développement du squelette des pieds et des mains avec subluxation et rétraction tendineuse. Les manifestations cutanées (xanthomateuses de la face et des extrémités) consistent en nodules dermiques d'aspect xanthomateux localisés dans les tissus mous autour des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes et au niveau des cartilages du nez et des pavillons auriculaires. Histologiquement on y retrouve des cellules spongiocytaires de nature probablement xanthomateuse. On y observe au niveau de la cornée des opacités sous épithéliales isolées ou confluentes de dimensions et de densité variables à bords irréguliers de siège central. Elles sont de couleur blanchâtre ou brunâtre avec parfois des stries évidentes entraînant plus ou moins tardivement des troubles visuels. En section optique la surface cornéenne semble soulevée au niveau des opacités les plus importantes. Celles-ci sont constituées par une paroi antérieure convexe et une paroi postérieure concave englobant un espace optiquement vide. Histologiquement on retrouve des histiocytes vacuolisés au niveau de la Bowman, renfermant peut-être des lipides. Jensen (1958) rapporte un cas de cette affection. Le taux hématique du cholestérol est normal.

L'hyperlipémie essentielle familiale de Burger Grütz fait partie des xanthomatoses de type hyperlipémique. Celles-ci présentent un taux élevé de graisses neutres (plus de 500 mgr/100 cm³) au point de rendre le sérum lactescent, au contraire le cholestérol et les phospholipides, en particulier les lecithines, sont modérément augmentés. La maladie de Burger Grütz est héréditaire à caractère récessif simple, sa pathogénie est inconnue. Elle est caractérisée par une hépato splénomégalie avec troubles biliaires et des xanthomes cutanéo muqueux avec des lésions inflammatoires (les lésions xanthomateuses sont entourées par une aréole érythémateuse). On peut retrouver des lésions cornéennes rappelant l'arc lipoïde juvénile (chez des enfants de moins de 10 ans) ou des kératites lipidiques avec poussées inflammatoires récidivantes lors de l'extension des opacités (Dunphy 1949-50). Les opacités sont parenchymateuses profondes en général périphériques, formées par une fine granulation jaunâtre et des cristaux de cholestérol avec vascularisation superficielle et profonde peu abondante.

fait partie de la triade symptomatique, les altérations oculaires peuvent être groupées en trois catégories 1) altérations du segment intérieur dues à l'exophtalmie, 2) symptômes liés à des compressions des fibres nerveuses, 3) lésions des tissus oculaires directement provoquées par le processus pathologique fondamental

Les altérations conjonctivales et cornéennes sont plus rares. Les manifestations xanthomateuses cornéennes peuvent être isolées ou en continuité avec une xanthomatose conjunctivo sclérale. Elles se traduisent par une opacité gris jaunâtre du parenchyme cornéen, opacité nodulaire ou diffuse, plane ou saillante, localisée (le plus souvent périphérique) ou généralisée. Dans ce dernier cas, la cornée semble recouverte par un voile de granulations.

Wheeler (1931) signale dans un cas un léger trouble cornéen unilatéral, dans un autre cas (1931) une ulcération probablement due à la ligophtalmie. Herzau et Pincus (1932) notent une infiltration cornéenne superficielle, secondaire sans doute à une banale kerato-conjonctivite. Patry (1939) observe une keratite parenchymateuse et des tumeurs récidivantes du limbe, alors que Jänsch (1934) note chez un enfant de 9 ans une neoformation arrondie limbique très adhérente aux plans sous-jacents, d'un diamètre de 6 mm, composée de nodules jaune grisâtres saillants, à surface irrégulière, constitués par des cellules spumeuses. Le parenchyme était peu infiltré avec une opacité limbique mal limitée, formée de petits points blanc grisâtres brillants. Gracini (1940) signale chez une jeune fille ayant une infantilisme hypophysaire, une neoformation jaune grisâtre limbique prévascularisée, tendant à envahir la cornée. À l'examen histologique cette formation était composée de graisse et de cellules xanthomateuses, l'œil gauche avait été enclavé trois années auparavant pour une tumeur limbique récidivant de nature non précisée.

Nous retrouvons encore les cas de van der Hoeve (1941 granulations recouvrant toute la cornée) et de D'Ermo (1956 grosse neoformation épibulbairre constituée par un tissu granulomateux formé par des cellules spumeuses).

L'observation de Appelmans, Michiels et Mousset (1960) d'un cas de xanthome disséminé normo cholestérolémique peut figurer dans ce paragraphe. On y trouvait des dépôts adipeux des couches superficielles et moyennes de la cornée de l'œil gauche associés à une xanthomatose cutanée, comme on le sait, cette affection peut évoluer vers le diabète insipide lorsqu'il se complique de xanthomes osseux au niveau de la région hypophysaire.

(c) La position du *naeto xantho endotheliome* est incertaine en raison des difficultés d'interprétation et de classification. Certains auteurs le considèrent comme un lien avec dégénérescence lipidienne secondaire, d'autres pensent qu'il s'agit de l'appellation anglosaxonne du xanthome congénital ou juvénile normolipémique des Français, et enfin d'autres avec Lebas le placent parmi les réticulo endothélioses.

On peut encore noter un nanisme, une forme particulière de rachitisme avec stuporose, néphrose chronique, polydypsie, polyurie, anémie hypochromique et anorexie. L'examen humoral met en évidence une hypophosphatémie, hypopotassémie avec hyperpotassurie, une hyperaminoacidurie. Cette affection peut être aiguë rapidement mortelle ou bien chronique.

On note au niveau de la cornée et de la conjonctive plus rarement au niveau de l'iris des cristaux de cystine analogues à ceux retrouvés dans les différents tissus et en particulier à la ponction sternale et dans les biopsies glandulaires. Cliniquement on observe une poudre polychromatique brillante et fine, avec quelques aiguilles réfringentes (Streiff 1948) mieux visible en lumière polarisée. Garron (1958), Cogan et Kuwabara (1960) ont étudié histologiquement ces formations et en ont confirmé la nature cristalline (cristaux rectangulaires dans la conjonctive, les procès ciliaires et la choroïde identiques mais moins abondants dans le muscle ciliaire, l'iris et la sclérotique, rares cristaux en forme d'aiguille peu réfringents dans la cornée, ces derniers sont difficiles à retrouver et observés seulement dans les sections à plat et dans les préparations épaisses). Ces cristaux se déposent d'abord sur les membranes limitantes, en particulier la Bowman, le parenchyme cornéen est ensuite envahi sur toute son étendue à partir de son tiers antérieur. Il est difficile d'identifier ces lésions à l'œil nu. Douglas et Bickel (1952) et Goar et De La Motte (1954) ont signalé un état dystrophique épithélial avec lésions grisâtres se colorant par la fluoresceïne sans véritable perte de substance. L'épaisseur cornéenne n'est pas modifiée par la cystinose, l'acuité visuelle et la sensibilité sont légèrement diminuées.

Burki (1941) a décrit le premier ce tableau cornéen dans la forme infantile de la diathèse cystinique, la littérature présente de nombreuses autres observations. Cogan, Kuwabara, Kinoshita et Sheehan (1957) ont décrit les premiers un cas de cystinose chez l'adulte, d'autres cas ont été publiés ensuite (Franceschetti, Klein et Barth 1960).

(1) Signalons encore enfin pour clore ce chapitre la possibilité d'opacités cornéennes en cas de thésaurisme glycogénique (Schneider 1953) *Jbl Ophth* 63 101 1954-55.

Dans ce chapitre consacré aux affections dégénératives cornéennes associées à des maladies systémiques nous trouvons de nombreuses formes qui s'associent à des affections héréditaires (genodermatoses) ou acquises de la peau, c'est à dire des dystrophies cornéennes syndromatiques. Ce sont des formes primitives dont la connaissance est récente et dont les caractères histopathologiques sont mal connus. Nous suivons avec de légères modifications la classification de Leber en tenant particulièrement compte des données qu'il expose et de son texte. De même nous avons trouvé des informations précieuses dans les travaux déjà cités de Franceschetti et Coll et de François.

(f) Les *xanthomatoses de type hypercholestérolémique* (cholestérol très augmenté, leucithines peu augmentées, graisses neutres normaux) sont représentées par l'hypercholestérolémie familiale essentielle et la cirrhose biliaire xanthomateuse. La première se différencie de l'hyperlipémie essentielle seulement par l'apparition de xanthomes plans ou tuberculeux cutanés, tendineux et oculaires. Citons à propos de la deuxième affection, l'intéressante observation de Davidson, Pils et Zeeler (1951) d'une kératite lipidique classique bilatérale progressive apparue au cours d'une xanthomatose généralisée de la peau et des muqueuses. Ces auteurs insistent sur l'importance de facteurs locaux prédisposants, en effet, l'affection cornéenne était plus marquée au niveau de l'œil droit, où une importante vascularisation témoignait d'antécédents inflammatoires spécifiques.

À propos des formes hypercholestérolémiques rappelons que Van Cannel (1948) a signalé un xanthome cornéen chez un homme ayant des nodules xanthomateux cutanés, avec un taux élevé de cholestérol.

(g) Il n'y a pas, dans la *maladie de Gaucher* (thésaurisme de cérébrine, lipide voisin des cérébrosides), de véritables dépôts cornéens, mais on peut parfois observer dans la zone limbique adjacente à la conjonctive infiltrée, une pseudo pinguecula (Iredman).

(h) On n'observe généralement pas d'altérations cornéennes en relation avec la lipodose phosphatidique dans la *maladie de Tay Sachs* ou idiotie familiale amuronique de type juvénile. Villani (1933) a cependant signalé 3 cas familiaux atypiques présentant des opacités cornéennes bilatérales non vascularisées. Il s'agissait de deux frères, respectivement de 9 ans et de 6 mois, et de leur sœur de 7 ans. L'observation d'une dégénérescence rétinopigmentaire centrale avec nystagmus, atrophie optique et tache rouge cerise maculaire, et la coexistence d'une oligophrénie avec hypertonie des membres, avait fait poser ce diagnostic. Les cornées présentaient un trouble diffus constitué par de petites taches superficielles grises, avec reflets bleutés, qui ne respectaient que l'extrême périphérie. Ces sujets ont été successivement suivis par Cicchione (1935), Villani e Crara (communication personnelle à Franceschetti, 1949).

À cette dernière date les sujets étaient aveugles et immobilisés par l'hypertonie musculaire. La nature exacte des lésions cornéennes reste inconnue et en particulier on n'a pas retrouvé avec certitude de thésaurisations des phosphatides.

La classification précise de ces cas pose une discussion en particulier en raison de la longue survie. Jarvis (1952) rapporte une observation d'opacités cornéennes dans un cas également atypique de Tay Sachs. Ce sujet eut également une longue survie.

(i) La *gystinose* est un trouble rare du métabolisme protéique, elle entraîne une splénomégalie, hépatomégalie et micro polyidiotie pathologique chez les enfants qui en sont frappés.

Netherlands

Mrs	Ameling	Mrs	Reynaan, Alice
"	Copper, Adrian C	"	ten, Doeschatte
"	Erden, Vander	"	Schmidt, Walburg
"	Henkes, Harold Ldgar		

Pakistan

Dr	A D Miphas	Dr	Shaffi, Mohamed
----	------------	----	-----------------

Peru

Mrs	Valdeavellano, Jorge
-----	----------------------

Philippines

Mrs	De Ocampo, Geminiano
-----	----------------------

Portugal

Mrs	Queiroz Marmho, A
-----	-------------------

Puerto Rico

Mrs	Hector, Blandell
-----	------------------

Saudi Arabia

Mrs	Abdul Fadl
-----	------------

Spain

Mrs	Garrigosa, Cristobal	Miss	Rosa Maria de Pallega
-----	----------------------	------	-----------------------

Sweden

Dr	Zetterstrom, Karpe	Mrs	Von Bahr, Stina
----	--------------------	-----	-----------------

Switzerland

Mrs	Blum John D	Mrs	Goldmann, Hans
Mme	Della Casa, Hanni	"	Streif, Bernardo
Mrs	Franceschetti, A	"	Witmer Rudolf
Miss	Lise Mayoer		

Turkey

Mme	Bengisu, Naci Lerzan
-----	----------------------

Tunis

Mrs	Hadi Rais
-----	-----------

Egypt

Mrs	Soliman, A M
-----	--------------

United States of America

Mrs	Albaugh Estelle	Mrs	Benkwith, Janet Karl
	Albers I C	"	Berliner M
	Arnold, Morton		Birge H I
	Ballen Peter H	Mr	Bish Howard P
	Benton	Mrs	Bish H P
Mr	Benton, Dudley	Miss	Boland Betsey
Miss	Benton, Janel	Mrs	Born J H

(a) *Affections avec manifestations cutanées et oculaires*

Nous avons négligé parmi les nombreux syndromes qui pourraient entrer dans ce paragraphe quelques syndromes très connus et dont le caractère primitif de l'atteinte cornéenne est douteux (kératite secondaire à l'uvéite des maladies de Behçet et Vogt Koyanagi, kératites secondaires à la conjonctivite du syndrome oculo urethro synovial de Reiter) ou la nature dystrophique dégénérative est discutée (lésions cornéennes par molluscum contagiosum ou par varicelle).

1 Les *maladies syndermatologiques avec cataracte* sont moins connues, mais leurs manifestations cornéennes entrent plus facilement dans le cadre de notre sujet. Elles comprennent entre autres les syndromes de Rothmund de Werner et la dermatose atopique.

Le *syndrome de Rothmund* est une rare affection heredo-familiale qui prodige les femmes et dans laquelle les lésions cutanées débutent dans la première année de vie. Elles sont représentées par une sclérotrophie, une dyschromie et une téléangiectasie surtout de la face et des parties découvertes de la peau. À côté de la cataracte bien connue et très précoce (4-6 ans) on y a observé dans quelques cas des altérations dégénératives de la cornée (Rothmund 1868, Strebel, 1913, Bloch et Stauffer 1929, Seefelder 1935, Schoyder, 1935, Franceschetti et Maeder 1949, Maeder, 1949). L'aphakie de certains cas n'est pas semblée en rapport avec l'installation des lésions cornéennes qui étaient au contraire en relation nette avec l'affection cutanée. À une kératite bulleuse fait suite une opacité grise sale des couches superficielles du stroma plus marquée au centre. L'évolution se fait vers une dégénérescence en bandelette secondaire.

Le *syndrome de Werner* est aussi, rare et héréditaire. Les deux sexes en sont également atteints. On y trouve une sclérotrophie, des ulcères torpides et parfois dystrophies unguéales et des dents associées à des troubles endocriniens débutant à la puberté (sexuels, hypophysaires, parathyroïdiens). L'aspect des malades est vieillissant avec troubles de la phonation. On retrouve parmi les lésions oculaires une cataracte juvénile, des lésions trophiques cornéennes (Flandin et Coll 1936) et une dystrophie œdémateuse vésiculaire bulleuse suivie par une opacité diffuse du stroma (Kleiber 1930). Ces troubles cornéens ont été constatés dans au moins six cas (Lebas). 5 à 10 ans après l'extraction de la cataracte cette latence semble nier un rapport — au moins direct — entre la lésion cornéenne et le traumatisme opératoire (Rud, 1956).

Dans la *dermatose atopique* (nom sous lequel on décrit des lésions cutanées polymorphes connues aussi comme prurigo (de Besnier et d'autres), neurodermite dissimulée, eczéma atopique etc.) il s'agit d'une maladie qui se développe sur une base allergique individuelle ou familiale (rhume de foies, urticaire, asthme etc.). Les manifestations cutanées commencent à n'importe quel âge mais avec aspect différent chez l'enfant (eczéma) et chez l'adulte (neurodermite ou

2 FORMES SYNDERMATOTIQUES (Tableau XII)

TABLEAU XII D — Formes secondaires II 1^{re} des maladies générales
2 Syndermatotiques

- (a) Affections avec manifestations cutanées et oculaires
- 1 Formes syndermatotiques avec cataracte
 - Syndrome de Rothmund
 - Syndrome de Werner
 - Dermatose atopique
 - 2 Acrodynie
 - 3 Progerie
 - 4 Porphyrie
 - 5 Ochronose
- (b) Phacomatoses
- 1 Neurofibromatose ou maladie de von Recklinghausen
 - 2 Sclérose tuberculeuse ou maladie de Bourneville
- (c) Collagénoses
- 1 Sclérodermie
 - 2 Poikilodermie
 - 3 Lupus érythémateux
 - 4 Pemphigite noueuse
- (d) Dermatoses bulleuses
- 1 Pemphigus
 - 2 Dermite de Duhring, Brocq
 - 3 Épidermolyse bulleuse
 - 4 Érythème polymorphe
- (e) Dysplasies ectodermiques
- 1 Kératose plantaire et palmaire héréditaire
 - 2 Kératose folliculaire spinulose decalvante (Lichen pileux de Siemerling)
 - 3 Poikilokératose de Mibelli
 - 4 Syndrome de Jadassohn-Leuandowsky (kératose folliculaire congénitale)
 - 5 Syndrome de Schreier (pérokératose congénitale)
 - 6 Syndrome de Hanhart
- (f) Flastoses
- 1 Maladie de Heller-Dunlos (dermatorrhée)
- (g) Varia
- 1 Ichthyose
 - 2 Acné rosacée
 - 3 Xeroderma pigmentosum
 - 4 Syndrome de Melkersson-Rosenthal
 - 5 Dermatoses diverses
 - Dyskératose folliculaire ou maladie de Darier
 - Dyskératose intraépithéliale héréditaire bénigne
 - Pityriasis rubra pilaris
 - Psoriasis
 - Syringomes

dans les couches les plus superficielles du parenchyme elle était formée par de petits points jaune rougeâtres brillants mêlés à de petites taches plus réfringentes et plus grandes qui donnaient l'impression de gouttes d'huile dorées et insérées. Le même aspect biomicroscopique a été décrit au niveau des régions périlimbiques de la cornée et de l'épithélium de la conjonctive bulbaire adjacente par Urrets Zavalia et Collaborateurs (1937).

5 *I ochronose essentielle* est une affection héréditaire liée à un trouble congénital du métabolisme des acides aminés entraînant une alcaptonurie. On y retrouve une teinte jaune brunâtre des cartilages de la sclérotique et de la conjonctive dans la fente palpébrale. On observe au niveau de la cornée une pigmentation de la portion limbique de la Bowman aux deux extrémités du méridien horizontal due à la présence de gouttelettes jaunâtres ou brunâtres au niveau de la Bowman ou à son contact. À lumière réfléchie elles prennent un aspect huileux. Des signes oculaires sont presque toujours présents (Wee 1938, Smith 1942, Seitz 1951, Rodenhäuser 1957, Hatch, 1959, Rones 1960, Allen, O'Malley et Straatsma 1961).

Anderson (1937) et plus récemment Straub (1959) ont décrit chez des ouvriers exposés à l'action de l'hydroquinone et affectés d'*ochronose secondaire* l'apparition au niveau de la fente palpébrale d'un dessèchement, d'un épaississement et d'une coloration brun sépie de la conjonctive bulbaire et de la cornée. Les fins dépôts pulvérulents cornéens sont plus évidents au centre et sont retrouvés au niveau de toutes les couches mais surtout celles prédescemetiques et sur la Descemet et l'endothélium; ils peuvent entraîner une diminution définitive de l'acuité visuelle et des plis de la Descemet, une infiltration parenchymateuse (par des flocons blancs de protéines dénaturées), et des érosions épithéliales.

b) *Phacomatoses*

On a décrit dans le cadre de la maladie de von Recklinghausen (neurofibromatose) et de la maladie de Bourneville (sclérose tubéreuse) des altérations cornéennes de type dystrophique dégénératif.

1 *La neurofibromatose* peut intéresser tout l'organisme (surtout la peau, le système nerveux, les os). L'appareil oculaire est largement touché (surtout paupières avec rétine, nerf optique, orbite, glaucome). Les lésions cornéennes sont rares et polymorphes: épaississement diffus ou nodulaire des nerfs cornéens (neurofibrome?), myélinisation de ces nerfs (parfois associée à un phéochromocytome, Braley 1954), neurinomes limbiques se développant à partir des nerfs ciliaires, opacités de différent type. On retrouve décrites dans la littérature des opacités diffuses grisâtres, une vascularisation diffuse, une opacité arciforme supérieure accompagnant les épaississements nodulaires des filets nerveux, une opacité cornéenne centrale profonde (Prendergast 1950), une dystrophie cornéenne type Fehr (Nasri 1937).

2 Dans la *sclérose tubéreuse* (dysplasie neuro-ectodermique avec atteinte surtout cutanée [adénomes sébacés], cérébrale, viscérale) on

prurigo parfois saisonnier) On y observe une cataracte dans 2 à 10%, des cas Parmi les autres complications oculaires, la keratoconjunctivite atopique (Hogan, 1952) et le keratocone V la keratoconjunctivite catarrhale s'associe par poussées une "keratite" superficielle avec oedème et parfois exfoliation de l'épithélium et troubles du tiers superficiel du parenchyme Une vascularisation superficielle à type de pinnus s'étend sur les régions paralimbiques, en particulier supérieures, et réalise un tableau de pseudo gerontoxon Elle peut parfois recouvrir la corne tout entière Quant au keratocone, il apparaît dans cette dermatose comme dans d'autres affections générales de type allergique, avec une fréquence statistiquement significative (Franceschetti et Carones, 1960, François, 1960, Galin et Berger, 1958, Spencer et Fisher, 1959, Sculcher et Misci, 1962) Le keratocone dans ces cas présente des caractères héréditaires plus nets que dans le keratocone isolé, comme si le gène possédait une plus grande pénétrance (Franceschetti et Carones)

2 L'acrodynie ou erythrodermie (erythème avec oedème cyanoque et hyperkeratose des extrémités qui se développe dans la première enfance jusqu'à 5-10 ans de vie) donne, parmi ces manifestations oculaires, une forte photophobie, sans proportion avec la gravité de l'affection générale (Isentz, 1916 Crasnowas et Domenech, 1954) La corne présente parfois des manifestations ulcéreuses superficielles, qui sont probablement d'origine neuro trophique, on observe plus fréquemment au biomicroscope, une "keratite" ponctuée superficielle

3 La progerie, ou nanisme senile d'origine congénitale peut parfois entraîner une atteinte oculaire Les lésions cornéennes sont rares (microcorne, cornée arcuée, opacités diverses de la corne, dégénérescence se compliquant facilement de glaucome) Les opacités cornéennes congénitales avec glaucome ont été décrites dans une forme atypique de progerie par Bamberger Franceschetti, Klein et Siervo, (1919-1950)

4 On peut distinguer plusieurs formes de porphyries et porphyrinuries De notre point de vue la plus intéressante est la porphyrie congénitale chronique où l'on peut observer d'importantes manifestations oculaires (Ciotola, 1916 Mann 1958) L'œil participe à la photosensibilisation ultraviolette plus que dans les formes aiguës tardives ou que dans les porphyrinuries symptomatiques On observe une photophobie et une irritation conjonctivale, et aussi des complications cornéennes (Lichtwitz, 1932, Ciotola 1946) en particulier des lésions de type xerophthalmique et keratomalacique (Kadlecova 1948 Auricchio et Ribuffo, 1958) Dans la fente interpalpebrale apparaissent des éruptions vésiculeuses et bulleuses qui guérissent en laissant des cicatrices denses et vascularisées (Kuhnt 1912 Durin, 1947)

On peut aussi observer des dégénérescences cornéennes en bandelette d'un type particulier (rappelant la dégénérescence céroïde) dans le malade de Malbrun et Minzitti (1951) L'opacité était située

xerostomie Pour une partie au moins de ces lésions, la nature dystrophique doit être admise

(d) *Dermatoses Bulleuses*

1 Les lésions oculaires attribuées au *pemphigus* vrai peuvent être associées aux atteintes cutanées ou cutano muqueuses, ou bien avec les lésions muqueuses seulement. Les lésions oculaires peuvent être et demeurer isolées. L'atteinte cornéenne a caractère parfois sûrement dystrophique, peut être également secondaire ou bien apparemment primitive. Dans le premier cas on peut constater une kératite sèche ou filamenteuse une kératite par lagophthalmie un xerosis cornéen pouvant entraîner la kératinisation de ulcères cornéens secondaires. Les atteintes primitives revêtent quatre aspects (1) kératite bulleuse avec bulles fragiles et fugaces de grandeur variable situées de préférence dans les zones moyenne et intérieure de la corne. la rupture de ces bulles entraîne des pertes de substance, qui sont réparées de plus en plus lentement, on obtient finalement un pannus pemphigien avec vascularisation diffuse superficielle (2) infiltrations érosions ulcérations cornéennes presque toujours en progression centripète (3) opacification de la corne par invasion conjonctivo vasculaire sous épithéliale à progression centripète qui peut avoir au début disposition en secteur et est décrite comme une membrane tubulaire pseudo cutanée (pannus dégénératif pemphigien) (4) épidermisation terminale de la corne

Dans le *pemphigus* aigu on a décrit surtout des ulcères cornéens pouvant se perforer. Il n'y a pas de lésions oculaires connues dans le *pemphigus* séborrhéique érythémateux. Les lésions cornéennes sont rares dans le *pemphigus* foliacé mais Amendola (1919) a décrit (1) des vésicules épithéliales transitoires laissant une opacité indélébile, (2) des infiltrations maculeuses de l'épithélium et de la Bowman suivies rapidement par un pannus (3) un pannus dégénératif en bandelette ou en îlots paralimbiques souvent inférieurs pouvant parfois atteindre le centre de la corne

Toutes les lésions décrites à propos du *pemphigus* oculaire peuvent se présenter dans le *pemphigus* chronique vulgaire véritable et dans le *pemphigus* récurrent

2 La dermatite de Duhring Brocq est caractérisée par une inflammation dermique avec bulles sous épidermiques ou la conjonctive et plus rarement les paupières et la corne peuvent être atteintes. Les altérations cornéennes sont tout à fait bénignes. Les bulles et érosions survenant sur une corne hyposthésique (Angus 1946) ne laissent en général pas de séquelles. Schreck rapporte un cas de xerosis de la conjonctive et de la corne

3 Les épidermolyses bulleuses sont congénitales et héréditaires caractérisées par des bulles cutanées et muqueuses provoquées par des traumatismes. Outre des malformations palpebro-conjonctivales bulleuses il y a des érosions récurrentes cornéennes suivies par un

et décrit au niveau de la cornée une opacité en bandelette avec vascularisation sous épithéliale (Thomas, Cordier et Algan, 1948, 1949), en association et des lésions oculaires plus importantes (rétines et tumeurs papillo rétinienne) François et Deweer 1952)

(c) *Collagenoses*

On place dans ce chapitre des affections cliniquement différentes, mais dont les lésions (localisées, disséminées ou diffuses dans des organes et tissus divers) intéressent toujours le tissu conjonctif, et offrent des caractères constants de dégénérescence fibrinoïde.

1 Les *sclerodermies* (parfois confuses avec les syndromes de Rothmund et de Werner et les *poikylodermies*) peuvent donner une kératite par agrophthalmie, directement en relation avec l'atteinte cutanée palpébrale, mais aussi (1) une kérato conjonctivite sèche associée à une xérostomie par atrophie des glandes lacrymales et salivaires, (2) une kératite marginale avec infiltrats et ulcères attribuée à des spasmes vasculaires limbiques, qui peut guérir rapidement ou bien entraîner une kératite sclérosante, (3) une kératite épithélio parenchymateuse avec petits infiltrats punctiformes disséminés au niveau de l'épithélium et des couches superficielles du stroma, pouvant secondairement s'ulcérer (Coyle, 1956), (4) un kératocone (Gartner, cité par Lebris), (5) une fréquente hyposthésie cornéenne (Meunier et Toussaint, 1958).

2 On n'a pas rapporté de lésions cornéennes dans les *poikylodermies* en dehors de celles rapportées pour le syndrome de Rothmund.

3 Dans le *lupus erythémateux*, à côté des manifestations palpébro conjonctivales, concomitantes aux lésions de la peau et générales, ainsi que rétinienne les atteintes cornéennes ne sont pas exceptionnelles. Rappelons parmi celles-ci une dystrophie épithéliale avec exfoliation et érosions récidivantes de dimensions variées, rappelant l'image d'une piste de patinage (Ten Doesschate, 1952), probablement en relation avec des lésions hyper- et parakératosiques de l'épithélium (Pillat) aussi que des opacités parenchymateuses, parfois discoïdiques et superficielles périphériques vascularisées.

4 Dans la *pernioïdite noueuse* à côté d'autres importantes manifestations oculaires inflammatoires ou vasculaires, on peut retrouver (Cogan, 1955 et Lebris) (1) un simple œdème cornéen, ayant parfois l'aspect d'une kératite ponctuelle superficielle, en rapport avec des troubles circulatoires, (2) scléro kératites vasculaires parfois en secteur, primitives ou secondaires à une uvéite chronique ou à des lésions sclérotiques (3) kératite parenchymateuse interstitielle, parfois associée à une surdité (syndrome de Cogan) (4) infiltration, puis ulcération cornéenne dans une zone de nécrose provoquée par une paravascularite sclérale particulièrement typique est une infiltration cornéenne paralimbique qui se transforme en ulcère annulaire semblable à l'ulcère de Mooren, (5) kératoconjunctivite sèche avec

Forgacs et Franceschetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux frères avec lésions herpétiformes bilatérales centrales. La cornée peut être épaissie avec kératose irrégulière de l'épithélium, disparition de la Bowman qui est remplacée par un tissu conjonctif riche en cellules, homogénéisation des lamelles superficielles du stroma. Citons parmi les publications récentes celles de Rimbaud, Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961).

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalans* décrite par Siemens comme lichen pilaris les troubles oculaires sont essentiellement palpébraux et cornéens. Ce sont des altérations cornéennes dégénératives superficielles cause de photophobie intense, et consistent en un pointillé diffus d'opacités pulvérulentes et en un pannus superficiel périphérique assez régulièrement circulaire (Forgacs et Franceschetti). Ces lésions seraient primitives et non pas secondaires à des traumatismes produits par les cils (Franceschetti, Rossano, Jadassohn, Paillard 1956; Franceschetti, Jacottet, Jadassohn 1957). On note de petits infiltrats sous épithéliaux sans participation du parenchyme.

3 On a décrit dans la *porokeratose de Mibelli* (hyperkératose des follicules pileux et des pores glandulaires) des desquamations épithéliales cornéennes (Matsuoka 1922; Spanlang, 1927).

4 Dans le *syndrome de Jadassohn-Lewandowsky* (hyperectodermose congénitale) on a signalé des opacités cornéennes mal définies, une kératose des voies lacrymales avec larmoiement et des opacités du cristallin.

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congénitale. Du point de vue cornéen on y signale des lésions semblables à celles de la *kératose palmaire et plantaire héréditaire*.

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement héréditaire et récessif peut présenter au niveau de la cornée des ulcérations herpétiformes dendritiques sans hypoesthésie cornéenne. Ces lésions sont accompagnées par des signes d'irritation (photophobie, larmoiement, injection périkeratique et conjonctivale) (Richener 1938; Weichgram 1953; Forgacs et Franceschetti 1959).

f) Les elastoses

Elles comprennent l'élastorrhexie systémique (élastodystrophie systémique, stries angioides de la rétine), l'élastose sénile et la maladie de Ehler-Danlos ou fibro-dysplasie élastique généralisée. On peut constater dans cette dernière un amincissement de la cornée avec kératocone (Thomas, Neimann, Cordier et Algan, 1953; Biering et Jørgensen 1955; Schreck 1960, un cas de kératocone aigu chez un jeune).

g) Autres formes

1 L'ichthyose, affection cutanée congénitale de cause inconnue, consiste essentiellement en une hyperkératose épidermique accompagnée de signes généraux. On connaît une ichthyose vraie ou vulgaire

oedème parenchymateux diffus, dans les cas bénins la guérison entraîne un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornée. Cohen et Sulzberger (1935) et Forgacs et Franceschetti retrouvent à l'examen histologique une vascularisation des cellules basales de l'épithélium, qui sont peu adhérentes à la Bowman. On peut dans certains cas assister à la formation de petites vésicules ou de grosses bulles épithéliales disparaissant presque sans laisser de traces. Cette kératite bulleuse peut aussi avoir une allure torpide et se compliquer d'ulcérations entraînant une vascularisation de la cornée, avec opacification totale.

1 Les *erythèmes polymorphes* sont d'étiologie inconnue, l'atteinte aiguë de la cornée peut consister en un ulcère perforant. Dans la forme chronique, on peut assister à une rétraction progressive de la conjonctive. Les *syndromes de Stevens Johnson* et de *Liessinger* (Rendu) (ectodermose croisée pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des *erythèmes polymorphes*. Les vésicules et bulles cornéennes sont éphémères mais peuvent évoluer vers l'infiltration et l'ulcération. Il y a formation d'une pseudo-membrane gris blanchâtre, s'étendant parfois à presque toute la cornée, dont elle ne respecte que la zone pupillaire, elle s'accompagne d'anesthésie cornéenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois même primitive, en secteur temporal inférieur ou bien annulaire, superficielle ou massive. Ces lésions cornéennes, dont la composante dystrophique est difficile à isoler, n'existent dans les formes graves et sont le plus souvent précédées par l'atteinte conjonctivale. Elles peuvent débouter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu'après sa guérison.

(c) *Dysplasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses généralement congénitales et heredo-familiales. Nous avons déjà rappelé dans ce groupe la *dysplasie ectodermique anhydrosique congénitale* (cf formes congénitales dystrophies cornéo-conjonctivales par absence de sécrétion lacrymale).

1 Bien que la *kératose plantaire et palmaire héréditaire* soit relativement fréquente, on ne trouve que rarement mention de complications cornéennes dans la littérature. Forgacs et Franceschetti pensent que l'on n'observerait ces complications que dans la forme rare récessive et non dans celle plus fréquente dominante de Unna-Thost. Les altérations ne sont généralement visibles qu'au biomicroscope (Richner, 1938), certains auteurs cependant ont pu les observer microscopiquement (Brunauer, 1925, Spanlang, 1927). Les lésions cornéennes sont de type kératosique et intéressent l'épithélium, la Bowman et les couches immédiatement adjacentes du stroma. Ce sont des opacités grises ou blanches, généralement non saillantes, pouvant donner lieu à des exfoliations intermittentes entraînant des phénomènes irritatifs. Elles sont centrales ou périphériques, disséminées ou groupées, parfois remarquablement symétriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpétiforme au dessin délicat (Richner, 1938, Hannart, 1947,

Forgacs et Franceschetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux freres avec lésions herpétoïdes bilatérales centrales. La cornée peut être épaissie avec kératose irrégulière de l'épithélium disparition de la Bowman qui est remplacée par un tissu conjonctif riche en cellules, homogénéisation des lamelles superficielles du stroma. Citons parmi les publications récentes celles de Rimbaud, Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961).

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalians* décrite par Siemens comme lichen pilaris les troubles oculaires sont essentiellement palpébraux et cornéens. Ce sont des altérations cornéennes dégénératives superficielles cause de photophobie intense, et consistant en un pointillé diffus d'opacités pulvérulentes et en un pannus superficiel périphérique assez régulièrement circulaire (Forgacs et Franceschetti). Ces lésions seraient primitives et non pas secondaires à des traumatismes produits par les cils (Franceschetti, Rossano, Jadassohn, Paillard 1956, Franceschetti, Jacottet, Jadassohn, 1957). On note de petits infiltrats sous épithéliaux sans participation du parenchyme.

3 On a décrit dans la *porokeratose de Mibelli* (hyperkératose des follicules pileux et des pores glandulaires) des desquamations épithéliales cornéennes (Matsuoka 1922, Spanlang, 1927).

4 Dans le *syndrome de Jadassohn Lewandowsky* (hyperectodermose congénitale) on a signalé des opacités cornéennes mal définies, une kératose des voies lacrymales avec larmoyement et des opacités du cristallin.

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congénitale. Du point de vue cornéen on y signale des lésions semblables à celles de la kératose palmaire et plantaire héréditaire.

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement héréditaire et récessif peut présenter au niveau de la cornée des ulcérations herpétoïdes dendritiques sans hypoesthésie cornéenne. Ces lésions sont accompagnées par des signes d'irritation (photophobie, larmoiement, injection périkeratique et conjonctivale) (Richener, 1938, Wychgram 1953, Forgacs et Franceschetti 1959).

f) Les elastoses

Elles comprennent l'élastorrhéxie systémique (élastodystrophie systémique striée angioïde de la rétine), l'élastose senile et la maladie de Ehler Danlos ou fibro dysplasie élastique généralisée. On peut constater dans cette dernière un amincissement de la cornée avec kératocone (Thomas, Neimann, Cordier et Algan, 1953, Biering et Iversen 1955, Schreck 1960, un cas de kératocone aigu chez un jeune).

g) Autres formes

1 *Lichthiose* affection cutanée congénitale de cause inconnue consiste essentiellement en une hyperkératose épidermique, accompagnée de signes généraux. On connaît une ichthiose vraie ou vulgaire

oedème parenchymateux diffus, dans les cas bénins la guérison entraîne un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornée. Cohen et Sulzberger (1935) et Forgacs et Franceschetti retrouvent à l'examen histologique une vacuolisation des cellules basales de l'épithélium, qui sont peu adhérentes à la Bowman. On peut dans certains cas assister à la formation de petites vésicules ou de grosses bulles épithéliales disparaissant presque sans laisser de traces. Cette kératite bulleuse peut aussi avoir une allure torpide et se compliquer d'ulcérations entraînant une vascularisation de la cornée, avec opacification totale.

† Les *erythèmes polymorphes* sont d'étiologie inconnue, l'atteinte rigue de la cornée peut consister en un ulcère perforant. Dans la forme chronique, on peut assister à une rétraction progressive de la conjonctive. Les *syndromes de Stevens-Johnson* et de *Riesinger-Rendu* (ectodermose érosive pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des *erythèmes polymorphes*. Les vésicules et bulles cornéennes sont effémeres mais peuvent évoluer vers l'infiltration et l'ulcération. Il y a formation d'une pseudo-membrane gris blanchâtre, s'étendant parfois à presque toute la cornée, dont elle ne respecte que la zone paravim-brique, elle s'accompagne d'insensibilité cornéenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois même primitive, en secteur temporal inférieur ou bien annulaire, superficielle ou massive. Ces lésions cornéennes, dont la composante dystrophique est difficile à isoler, n'existent dans les formes graves et sont le plus souvent précédées par l'atteinte conjonctivale. Elles peuvent débouter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu'après sa guérison.

(c) *Dysplasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses généralement congénitales et heredo-familiales. Nous avons déjà rappelé dans ce groupe la *dysplasie ectodermique anhydrosique congénitale* (cf. formes congénitales dystrophies cornéo-conjonctivales par absence de sécrétion lacrymale).

1 Bien que la *kératose plantaire et palmaire héréditaire* soit relativement fréquente, on ne trouve que rarement mention de complications cornéennes dans la littérature. Forgacs et Franceschetti pensent que l'on n'observerait ces complications que dans la forme rare récessive et non dans celle plus fréquente dominante de Unna-Thost. Les altérations ne sont généralement visibles qu'au biomicroscope (Richner, 1938), certains auteurs cependant ont pu les observer macroscopiquement (Brunauer 1925, Spanlang, 1927). Les lésions cornéennes sont de type kératosique et intéressent l'épithélium la Bowman et les couches immédiatement adjacentes du stroma. Ce sont des opacités grises ou blanches généralement non saillantes pouvant donner lieu à des exfoliations intermittentes entraînant des phénomènes irritatifs. Elles sont centrales ou périphériques, disséminées ou groupées, parfois remarquablement symétriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpétiforme au dessin délicat (Richner, 1938, Hannart, 1947,

ASSOCIATE MEMBERS

United States of America—(Contd)

Mrs	Brav Joanna B	Mrs	Kremen A
Miss	Brav Rosahnd Judith		Kuhlman W
Mrs	Brumbaugh J B		Landers P
	Callahan Alston		Levin A. A
	Carteret L		Lewis I
	Casten Ruth G		Lisman J V
Mr	Battles Ramon	Mr	Lowey D
Mrs	Cholst M R	Mrs	Lowey D
	Clarke S T	Mr	Madden William John
Miss	Clausen Georgia A	Mrs	Madden W J
Miss	Cohen S C	Dr	Majer Robert G
	Crustos J	Mrs	Matusow M
Mr	Crustos John		McBride J P
Mrs	Daily Louis		McEwen W A
	Davies W S	Miss	McGuire Margaret
	De La Motte Walter	Mrs	McTigue J W
	Delaney James		Odom R E
	Diskan S		Olmsted Ross
	Dix H C		Ostrom W G
	Dunnington J H		Otto Egdorf
	DuPont		Pfeifer Estelle
	Fackler C L		Reed P H
	Fasanella R		Rolett D M
	Field Viola		Rome Albert
	Fonda G		Rubin N S
Dr	Finlay Vera M		Samuels S L
Mrs	George F P		Schechtman G T
	Forrest A Wm		Schnebly Vivian A
	Fox S A Dorothea		Schultz A
	Fread Ruth		Schwartz V
	Garron L A		Sheppard L B
Dr	Berta Gerstein		Smallman R
Mrs	Glatfield John W E.		Stalley G T
	Good P		Staton Y
	Grinnel J V		Sugar Walma S
	Hale C W		Theodore F H
	Hays J R		Thomas M
	Henderson J W		Townes C D
	Heydt E H		Vail Derrick
	Horns R C		Van Herick
	Horwich Harrison		Wetzig P C
	Hughes W L	Miss	Wetzig
	Jassel E	Mrs	Wilson W A
	Johnson D L		Wippermann F F
	Jones G H		Wold Elaine John on
	Katz D		Wolfe R. M
	Kauffman M L		Wolff Stewart M
	Kennedy R.	Dr	Worlton James
	Keppen Lucella M	Mrs	Worlton James
	King Gill E		Wotring Laura M
			Worham Edwin

Forgacs et Franceschetti deux cas familiaux) Nous avons aussi vu deux freres avec lesions herpetiformes bilaterales centrales. La cornee peut etre epaissie avec keratose irreguliere de l'epithelium disparition de la Bowman qui est remplacee par un tissu conjonctif riche en cellules homogeneisation des lamelles superficielles du stroma Citons parmi les publications recentes celles de Rimbaud Cazaban et Izarn (1954) et de Franceschetti et Thier (1961)

2 Dans la *keratosis follicularis spinulosa decalcans* decrite par Siemens comme lichen pilaris, les troubles oculaires sont essentiellement palpebraux et cornéens. Ce sont des alterations corneennes degenerative superficielles cause de photophobie intense et consistant en un pointille diffus d'opacites pulverulentes et en un pannus superficiel peripherique assez regulierement circulaire (Forgacs et Franceschetti). Ces lesions seraient primitives et non pas secondaires a des traumatismes produits par les cils (Franceschetti Rossano Jadassohn Paillard 1956 Franceschetti Jacottet, Jadassohn 1957). On note de petits infiltrats sous epitheliaux sans participation du parenchyme.

3 On a decrit dans la *porokeratose de Mibelli* (hyperkeratose des follicules pileux et des pores glandulaires) des desquamations epitheliales corneennes (Matsuoka 1922, Spanlang 1927).

4 Dans le *syndrome de Jadassohn Lewandowsky* (hyperectodermose congenitale) on a signale des opacites corneennes mal definies une keratose des voies lacrymales avec larmoyement, et des opacites du cristallin.

5 Le *syndrome de Schafer* est une hyperneuroectodermose congenitale. Du point de vue corneen on y signale des lesions semblables a celles de la keratose palmaire et plantaire hereditaire.

6 Le *syndrome de Hanhart* syndrome ectodermique probablement hereditaire et recessif peut presenter au niveau de la cornee des ulcerations herpetiformes dendritiques sans hypoesthesie corneenne. Ces lesions sont accompagnees par des signes d'irritation (photophobie larmimation injection perikeratique et conjonctivale) (Richener, 1938 Wachgram 1953) Forgacs et Franceschetti 1959).

(f) Les elastoses

Elles comprennent l'elastorhexie systemique (elastodystrophie systemique stries angioides de la reune) l'elastose senile et la maladie de Ehler Danlos ou fibro dysplasie elastique generalisee. On peut constater dans cette derniere un amincissement de la cornee avec keratocone (Thomas Neimann Cordier et Algan 1953, Biering et Iversen 1955 Schreck 1960 un cas de keratocone aigu chez un jeune).

(g) Autres formes

1 L'ichthyose affection cutanee congenitale de cause inconnue consiste essentiellement en une hyperkeratose epidermique accompagnee des signes generaux. On connait une ichthyose vraie ou vulgaire

oedeme parenchymateux diffus, dans les cas benins la guérison entraîne un leucome, dans les cas graves il y a perforation de la cornee. Cohen et Sulzberger (1935) et Forgacs et Franceschetti retrouvent à l'examen histologique une vascularisation des cellules basales de l'épithélium, qui sont peu adhérentes à la Bowman. On peut dans certains cas assister à la formation de petites vésicules ou de grosses bulles épithéliales disparaissant presque sans laisser de traces. Cette kératite bulleuse peut aussi voir une allure torpide et se compliquer d'ulcérations entraînant une vascularisation de la cornee, avec opacification totale.

† Les *erythèmes polymorphes* sont d'étiologie inconnue, l'atteinte rigue de la cornee peut consister en un ulcère perforant. Dans la forme chronique, on peut assister à une rétraction progressive de la conjonctive. Les *syndromes de Stevens-Johnson* et de *Russinger* Rendu (ectodermose érosive pluriorificielle) ne sont que des formes cliniques des *erythèmes polymorphes*. Les vésicules et bulles cornéennes sont effimères mais peuvent évoluer vers l'infiltration et l'ulcération. Il y a formation d'une pseudo-membrane gris blanchâtre, s'étendant parfois à presque toute la cornee, dont elle ne respecte que la zone périphérique, elle s'accompagne d'anesthésie cornéenne, on peut aussi observer une infiltration parenchymateuse parfois même primitive, en secteur temporal inférieur ou bien annulaire, superficielle ou massive. Ces lésions cornéennes dont la composante dystrophique est difficile à isoler, n'existent dans les formes graves et sont le plus souvent précédées par l'atteinte conjonctivale. Elles peuvent débouter avec le premier stade de la maladie, ou bien ne se manifester qu'après sa guérison.

(c) *Displasies Ectodermiques*

Ce sont des affections de la peau et des muqueuses généralement congénitales et heredo-familiales. Nous avons déjà rappelé dans ce groupe la *displasie ectodermique anhydrosique congénitale* (cf formes congénitales dystrophies cornéo-conjonctivales par absence de sécrétion lacrymale).

1. Bien que la *kératose plantaire et palmaire héréditaire* soit relativement fréquente, on ne trouve que rarement mention de complications cornéennes dans la littérature. Forgacs et Franceschetti pensent que l'on n'observerait ces complications que dans la forme rare récessive et non dans celle plus fréquente dominante de Unna-Thost. Les altérations ne sont généralement visibles qu'au biomicroscope (Richner, 1938), certaines auteurs cependant ont pu les observer macroscopiquement (Brunauer, 1925; Spanlang, 1927). Les lésions cornéennes sont de type kératosique et intéressent l'épithélium, la Bowman et les couches immédiatement adjacentes du stroma. Ce sont des opacités grises ou blanches, généralement non saillantes pouvant donner lieu à des exfoliations intermittentes entraînant des phénomènes irritatifs. Elles sont centrales ou périphériques, disséminées ou groupées parfois remarquablement symétriques (cas de Spanlang) ou bien d'aspect herpétiforme au dessin délicat (Richner, 1938; Hannart, 1947,

lares disséminés centraux ou périphériques de la zone interpalpebrale (6) kératite torpée progressive maligne avec invasion de toute la cornée, rappelant l'ulcère rodent. On peut ajouter à ces formes (7) une kératite bulleuse subaiguë signalée par Collier (1959) et associée à un œdème de la rétine.

3 Le xeroderma pigmentosum de Haposi peut entraîner des altérations oculaires au niveau des paupières de la conjonctive et de la cornée (Reese et Wilber 1943, Magnus 1950 François 1958 Giller et Kaufmann 1959). Les lésions cornéennes qui entraînent photophobie, larmoiement et blépharospasme peuvent être secondaires à une atteinte palpebrale (lagophthalmie, trichiasis) ou conjonctivale, elles sont plus rarement primitives. Elles sont comme les lésions conjonctivales centrées sur le limbe et souvent situées dans la zone interpalpebrale. On peut observer suivant Lebas et Larmande et Timuit (1954) : (1) un œdème épithélial évoluant vers le leucome et la vascularisation, (2) un pseudo-ptérygion qui envahit la cornée (3) des infiltrats sous-épithéliaux néoplasiques primitifs ou bien des infiltrats nodulaires profonds (perles de Sulzer grisâtres, avec parfois des dépôts pigmentaires brunâtres) ou bien des infiltrats à type de pannus superficiel (4) une kératose cornéenne pseudo-leucoplasiforme (5) un épithélioma spino-cellulaire toujours pigmenté et généralement limbique.

4 Dans le syndrome de Meikerson-Rosenthal (dans lequel on observe une infiltration muco-cutanée faciale surtout labiale langue plicaturée et paralysie faciale périphérique) dont l'étiologie est selon certains attribuable à la sarcoidose on peut observer une kérato-conjonctivite par lagophthalmie ou bien par hypoesthésie cornéenne (neurotrophique). Schreck (p. 903) a noté un syndrome de kérato-conjonctivite sèche avec xerostomie.

5 Parmi les dermatoses diverses s'accompagnant de lésions oculaires, signalons enfin la dyskeratose folliculaire la dyskeratose congénitale, le pityriasis rubra pilaris et le psoriasis.

On peut observer dans la dyskeratose folliculaire naïve (kératinisation malpighienne anormale) ou maladie de Darier des lésions cornéennes de type croûte ulcéreuse consécutive à des microtraumatismes causés par de petites excroissances cornées des bords libres palpébraux. On a exceptionnellement signalé une dyskeratose cornéenne sous forme d'opacités cornéennes isolées.

Von Sallmann et Paton (1960) ont signalé d'intéressantes complications oculaires dans une dyskeratose intra-épithéliale bénigne héréditaire des muqueuses observée en Caroline du Nord. Les muqueuses buccale et conjonctivale étaient atteintes. Lorsque les lésions conjonctivales étaient proches du limbe elles induisaient des lésions cornéennes mais il n'y avait pas de corrélation entre atteinte des muqueuses et une pathologie cutanée. Les lésions conjonctivales histologiquement identiques aux taches de Bitot (en l'absence d'avitaminose A) étaient périlimbiques en plaques isolées ou bien placées en un cercle semi-translucide. Les complications cornéennes consistaient principalement

et les ichthyoses proprement congénitales ou hyperkératoses ichthyosiformes. Au point de vue oculaire on a signalé des lésions palpébrales, conjonctivales, cornéennes et parfois du cristallin et du fond de l'œil. Des opacités cornéennes y ont été décrites par Thibierge (1897), Hübner (1896), Krüchich (1908), Ischreyt (1908). C'est Krupa (1920, 1921) qui attire l'attention sur la possibilité d'opacités d'origine dégénérative, en dehors des altérations secondaires et l'ectropion et la lagophthalmie, il note la larme et sente que de nombreuses petites taches arrondies au niveau du parenchyme cornéen, et les attribue à une véritable dystrophie cellulaire primitive (ichthyose de la corne). Verryp (1958) pensa au contraire que les altérations parenchymateuses pourraient être secondaires à une lésion primitive de l'épithélium. Vul (1940) signale des lésions histologiques similaires à la dystrophie nodulaire de Salzmann. Cordes et Hogan (1939) et Fideskuty (1947) rapportent d'autres observations de cette véritable kératose de la corne. Franceschetti et Schlappi (1957) décrivent un cas unique l'association d'une dystrophie prédescémétique et d'une dégénérescence en bandelette, bilatéralement dans un cas d'ichthyose congénitale. Hermans rapporte l'observation d'une kératite en bandelette isolée au cours d'une ichthyose.

2. L'acnée rosacée présente fréquemment des complications cornéennes caractéristiques et parfois très graves. Elles sont polymorphes, plus fréquentes au printemps et en été, et il est difficile de distinguer celles dues à une affection secondaire et celles vraiment attribuables à une kératite rosacée. Dans cette dernière forme on note au début des infiltrats plus ou moins limités et plus ou moins nombreux, qui intéressent tout d'abord les couches superficielles du parenchyme, et qui progressent ensuite vers la profondeur (plus de la Descemet) ou la superficie (exfoliation ou véritable nécrose épithéliale).

La vascularisation superficielle qui accompagne ou même précède les lésions, est typique. Les vaisseaux passent au dessous de la Bowman, la traversent en la détruisant, et se ramifient dans l'épithélium en prenant l'aspect typique en 'saule pleureur'. Les vaisseaux profonds, plus rares, se ramifient aussi au tour d'infiltrations souvent nodulaires. L'épithélisation des lésions est en général rapide et la cicatrisation laisse souvent un amincissement de la corne avec des fossettes et la possibilité d'ectasies dans les formes étendues. Les leucoms cicatriciels présentent souvent des infiltrations calcaires.

On peut, (Ici bas) selon leurs caractères, distinguer les infiltrats en (1) infiltrats ovaires, parallèles au limbe, souvent associés à des nodules conjonctivaux adjacents (type pseudo phlycténulaire) le plus souvent situé au bord supérieur de la corne et dans la zone interpalébrale), (2) infiltrats linguiformes, en bandelette, dus à des récurrences toujours plus centrales du processus infiltratif, (3) infiltrats triangulaires à base limbique, dont l'extension est soit centripète à partir du sommet de l'infiltration soit tangentielle à partir des bords, (4) aspect de kératite sclérosante où l'opacité est en continuité avec les lésions cicatricielles de la conjonctive bulbaire. (5) infiltrats nodu-

TABLEAU XIII—*Cont'd*

- 2 cryoglobulinémie (?)
- (c) Sarcoidose
- (d) Hyperparathyroïdisme
- (e) Hypovitaminose A
- 1 prè xerosis
 - 2 xerosis
 - 3 keratomalacie
- (f) Hypovitaminose B
- 1 pellagre
 - 2 ariboflavinose
- (g) Maladies nerveuses
- 1 sclérose latérale amyotrophique
 - 2 dystrophie myotonique
 - 3 hémiatrophie faciale progressive
 - 4 affections demyélisantes
 - 5 dégénérescence : hépato-lenticulaire (maladie de Wilson) (voir pigmentation)
 - 6 idiot = famille amaurotique (?) (voir thésaurismoses)
- (h) Maladies des os
- 1 pléonostose (maladie de Leri)
 - 2 ostéite déformante (maladie de Paget)
 - 3 ostéogénèse imparfaite (maladie de van der Horst)

(a) La *kerato conjunctivite sèche* de Gougerot Sjogren qui devrait plutôt s'appeler dystrophie épithéliale cornéo conjonctivale sèche est en rapport avec la diminution de la sécrétion lacrimale dans le cadre d'un syndrome lacrimo salivaire. Il est bien connu que cette affection frappe surtout le sexe féminin à la ménopause. À la diminution et à l'abolition de la sécrétion lacrimale et salivaire nous oriente la dysphagie et des signes d'arthrite rhumatoïde.

Ce syndrome essentiellement ectodermique (François, 1938), qui détermine une déficience acquise de la sécrétion lacrimale n'est pas la seule affection responsable de la *kerato conjunctivite*. Cette dernière en effet peut être liée à une anomalie congénitale des glandes lacrimales ou bien faire suite à l'asportation chirurgicale de tissu glandulaire ou à la cicatrisation des conduits excréteurs après une inflammation. La *keratoconjunctivite sèche* entraîne des lésions cornéennes de plus en plus graves en relation avec la durée de la cause qui la détermine. On observe d'abord des érosions punctiformes superficielles colorables par la fluoresceïne puis une *keratite filamenteuse* déterminée par les lésions épithéliales cornéo-conjonctivales et enfin dans les stades terminaux des zones de kératinisation de la cornée et de la conjonctive. Les altérations cornéennes ne sont pas au début toujours accompagnées par des lésions conjonctivales.

en une vascularisation profonde dense, et en quelques opacités parfois annulaires

Le pityriasis rubra pilaris, ou lichen ruber acuminatus, est une hyperkératose folliculaire peu connue, dans laquelle on a signalé des lésions cornéennes correspondantes à une kératose épithéliale, à fort grossissement on observe de fines stries blanchâtres parallèles, lineaires ou onduleuses Komoto (1909) a décrit l'aspect histologique des altérations chez un homme affecté depuis l'âge de 7 ans de cette maladie, et présentant une opacité cornéenne périphérique ayant l'aspect d'une leucoplaxie

Dans le *psoriasis* on observe, parallèlement aux lésions cutanées, des altérations oculaires et surtout des lésions conjonctivo cornéennes et Pillat (1931) pense que ces dernières ne prennent pas l'aspect squameux des premiers, seulement en raison des larmes qui ramollissent et détachent les lames parakératosiques Les manifestations cornéennes, signalées par Oulitz (1919), Vrabec (1952), De Simone (1956), mais étudiées plus particulièrement par Pillat (1934) sont de deux types limbiques (grises, à base limbique et bord central serpiginieux, avec le centre plus dense et plus sombre, partiellement vascularisées) et extra limbiques (moins opiques, parenchymateuses, surmontées par un épithélium parfois épais, parfois érodé par des phénomènes d'hyper- et de parakératose), elles constituent la "kératite psoriasique"

Dans un cas de *hydroadenose palpebrale* (syringome) Franceschetti et Stadlin (1950) ont observé du côté atteint une spéciale dystrophie annulaire intéressant l'épithélium et la Bowman

Dans l'*incontinentia pigmenti* (maladie de Bloch Sulzberger) il est assez discutable si les lésions cornéennes observées par certains auteurs (par ex Gerard (1918), Nebel et Coll (1951) soient à considérer de nature dégénérative

3 Formes Variées

Nous devons encore considérer parmi les affections dégénératives de la cornée entrant dans le tableau d'une maladie systémique, les lésions du syndrome lacrimo salivaire de Gougerot Sjogren, de certaines dysprotidémies, de la sarcoidose, de l'hyperparathyroïdisme et des vitaminoses A et B, aussi bien que celles observables dans le tableau de certaines maladies nerveuses et d'affections des os (Tableau VIII)

TABLÉAU VIII D — Formes secondaires II — 1 des maladies générales
3) Variées

- (a) Syndrome lacrimo salivaire de Gougerot Sjogren
- (b) Dysprotidémies
 - 1 maladie plasmocytomateuses
 - myélome multiple
 - protéine de Bence Jones paraprotéinémie

le limbe et le centre de la corne e ayant un aspect en carte géographique A' fort grossissement, les plaques opaques se montrent formées par un fin pointillée grisâtre (brillant en lumière réfléchie) noyée dans une masse amorphe, grise elle aussi. Selon l'auteur, les opacités corneennes peuvent être rapportées à la cryoglobuline, (qui est, comme on sait, retrouvée au cours de leucémies et aussi du myélome multiple) ou bien à une substance lipode expression de l'une ou de l'autre des maladies que présentait le sujet.

Avant de fermer ce paragraphe sur les manifestations corneennes des dysprotidémies (pour lesquelles nous renvoyons aux publications de Franceschetti Klein et Bart et Aronson et Shaw) mentionnons une curieuse observation de Palm (1947), ce dernier a observé au niveau des couches superficielles de la corne des cristaux de forme cubique, identiques à ceux d'une singulière globuline plasmatique qui cristallisa par exposition à l'air chez une femme de 46 ans affectée d'arthrite rhumatoïde et de spondylite ankylosante.

(c) La *sarcoidose* de Besnier Boeck Schaumann ou lymphogranulomatose (ou lymphoreticulose ou reticuloendothéliose) bénigne à une étiologie indéterminée, peut être virale mais plus probablement para tuberculeuse elle est caractérisée par la présence de nodules de cellules épithélioïdes, avec quelques éléments lymphocytaires et géants et peu ou pas de tendance à la caseification. En raison de la variabilité de leur localisation de leur importance et de leur évolution cette affection peut réaliser des tableaux cliniques d'un polymorphisme extrême. Au niveau de l'œil tous les tissus peuvent être intéressés mais plus particulièrement l'uvée (Pitts Crick, Hoyle, Smellie 1961).

Au niveau de la corne on a observé des complications secondaires à l'atteinte uvéale (descemetite kératite profonde vésiculaire ou punctata) et à l'atteinte des glandes lacrimales (keratoconjunctivite sèche qui peut prendre l'aspect d'une kératite filamenteuse Lørentzen 1960) on a signalé aussi des dépôts calcaires conjonctivo-corneaux au niveau de la fente palpébrale ceux-ci réalisent une kératite en bandelette (Haldimann 1941, De Haas 1952). On attribue ces dépôts au dessèchement conjonctival avec alcalinisation du pH des larmes ce qui favorise la précipitation des sels de calcium (De Haas), ou bien à une hypercalcémie qui est fréquente mais difficile à expliquer dans la sarcoidose (Walsh 1957), et qui n'est imputable que rarement à l'administration de médicaments. La constatation de ces manifestations corneennes étendues dénonce un état d'hypercalcémie et peut suggérer un diagnostic de sarcoidose (Cogan communication personnelle à Walsh).

Beaucoup plus rarement dans la sarcoidose la kératite en bandelette s'associe à une indolence et à une cataracte compliquée, et réalise la triade de la maladie de Sull (Lebas).

(d) Dans l'*hyperparathyroïdisme* on note, en rapport avec l'hypercalcémie des calcifications corneennes en bandelette réalisant une forme plus ou moins complète.

evidentes, et, même dans les formes filamenteuses, la conjonctive ne donne pas une impression évidente de dessèchement, bien que sa sécrétion dense et rare soit un signe de l'affection. Quand au contraire existent des processus de kératinisation, la cornée est opaque et la conjonctive hyperémique et épaissie. L'état de la sécrétion lacrymale est usuellement contrôlé cliniquement par le test de Schirmer (1903).

(b) On peut observer des cristaux cornéens dans la dégénérescence primaire cristalline, dans la dystrophie systémique, mais aussi dans diverses affections dysproteïdiques. Elles ont été récemment étudiées en ce qui concerne les altérations cornéennes. Nous devons dire tout de suite que nous sommes encore loin d'avoir une vision claire de ce groupe de manifestations dégénératives de la cornée du moment que les éléments qui se déposent sont encore de nature inconnue. Certains auteurs les classent comme des produits du métabolisme protéique (Meesmann 1934, protéine de Bence Jones, Burki, 1958, inclusions paraprotéiques, Oglesby, 1961, cryoglobulines(?)) ou bien comme des substances de nature lipidique (Scherman 1942, Oglesby, comme supposition) ou encore comme une véritable dégénérescence cristalline primaire, malgré ses caractères morphologiques atypiques.

Depuis que Burki (1958) a rapporté l'observation d'un cas survivant pendant quatre ans, [qui avait présenté une augmentation des gamma globulines, une bilirubinémie, et, sur toute l'étendue de la cornée, un dépôt de cristaux tout à fait semblables à ceux de la xanthose infantile (Burki et Rohrer, 1955) et qui était mort plus tard de myélome plasmocytaire, bien que n'ayant jamais présenté de protéinurie de Bence Jones] la situation s'est, au moins en partie, éclaircie. Il est aujourd'hui certain que le myélome multiple (affection à laquelle il faut rapporter les cas de Meesmann 1934, Markoff 1948, et probablement ceux de Clees, 1957, Paterson Godinez, 1933, Blobner, 1938, Scherman, 1942) est responsable de l'apparition de formations cristallines sur toute l'étendue de la cornée, et surtout dans sa moitié antérieure. Ce signe clinique a donc une valeur sémiologique qui peut être plus grande de celle d'une protéinurie de Bence-Jones (cette globuline n'est pas retrouvée exclusivement dans le myélome multiple), et même de l'examen électrophorétique du sérum. En ce qui concerne la localisation des dépôts cristallins qui peuvent être peu réfringents et que Markoff pensait dus à un traitement par uréthine, signalons une note récente de François et Rabiey (1962) relative à un cas très singulier de dystrophie cornéenne profonde au cours d'un plasmocytome.

Un autre cas singulier a été décrit par Oglesby (1961) chez un sujet affecté de cryoglobulinémie et réticulo-histiocytose. En effet on n'a jamais rapporté la présence d'opacités cornéennes dans aucune des deux affections, et l'auteur ne sut pas à laquelle des deux rapporter les lésions cornéennes. Il s'agit d'une manifestation bilatérale, les lésions sont situées dans la partie la plus profonde du parenchyme et de la limitante postérieure, elles consistent dans de nombreuses opacités grises polygonales, placées à mi-distance entre

Les manifestations corneennes de la *pellagre* ne sont pas spécifiques car il s'agit d'un syndrome polycarentiel et donc d'autres facteurs que la carence en complexe II (et plus spécialement en vitamine PP) peuvent intervenir dans la genèse des lésions. On a décrit des érosions épithéliales avec vascularisation limbique (type *riboflavinose*) des manifestations ulcéreuses des opacités plus ou moins étendues et parfois des phénomènes de malacie (par avitaminose A associée). Djacos (1949) distingue deux kératites dans la *pellagre* dans lesquelles l'irritation est en général peu prononcée : une forme épithéliale superficielle avec vascularisation limbique, tout d'abord à type *punctata* puis avec pertes épithéliales confluentes, et une forme interstitielle profonde avec éléments arrondis disposés en collier de perles avec vascularisation interstitielle. Ces formes, qui rappellent celles par *ariboflavinose*, sont dominées par le traitement et sont réversibles.

Dans le déficit de riboflavine (Vit B₂ — *ariboflavinose*) on signale des altérations corneennes cliniques et expérimentales, représentées dans les cas les plus légers par un engorgement des arcades capillaires perilimbiques, mais dans les cas graves par une vascularisation corneenne (toujours sous épithéliale) avec apparition de zones de desquamation épithéliale et d'infiltrations parfois profondes. On a encore observé un aspect rugueux ou en chagrin de l'épithélium (par *keratose* Appelmans et Weyts 1950) suivi par des exfoliations punctiformes, une dystrophie épithéliale pré pupillaire avec des érosions et de fins infiltrats (Metivier, 1941), et enfin, une *kératite* superficielle diffuse (Fguchi 1958). Dans 30 cas cette dernière forme fut rapportée à une déficience en riboflavine, par des contrôles du taux sanguin et des études du test de charge en riboflavine. L'administration de vitamine B₂ entraînait une diminution des symptômes lorsque la sécrétion lacrimale n'était pas déficiente.

(g) Dans certaines *maladies du système nerveux* on a observé des manifestations oculaires concomitantes ayant parfois un caractère franchement dégénératif et qui méritent donc d'être mentionnées ici même si le rapport entre dégénérescences corneennes et maladies générales n'est pas toujours net, et que l'on ne puisse pas toujours exclure une association accidentelle.

C'est ainsi que Klaus (1959) observa une dystrophie corneenne réticulée chez trois sœurs affectées de *sclérose latérale amyotrophique* que Maillard (1926), Bombacher (1927) et plus tard Klein (1958) décrivent des altérations corneennes dans la *dystrophie myotonique*. Dans les deux premières publications il s'agissait d'une forme bulleuse épithéliale. Dans l'*hémiatrophie faciale progressive* on a pu constater du côté de l'atrophie des ulcérations corneennes d'origine probablement trophique (Monthus 1929, Flint, (1932). Bietti a pu observer un trouble cornéen superficiel et profond.

Des altérations dégénératives de la cornée peuvent aussi apparaître au cours de l'évolution d'*affections démyélinisantes* du système nerveux. Reichling (1910) a noté chez une jeune fille (née du rapport

Chez des sujets hypercalcémiques (une hypercalcémie peut être due à un adénome des parathyroïdes, ou bien secondaire à une sarcroïdose, à un hyperdosage de A T 10, à une hypervitaminose D, à un empoisonnement par beryllium, à une carcinomatose, à une maladie de Paget) les lésions cornéennes sont plus constantes et plus facilement identifiables que celles conjonctivales (Walsh et Howard, 1947, Cogan, Albright et Britter, 1948, Icar, 1951, Cogan et Hennemann, 1957), on retrouve dans ces dernières une myriade de cristaux sur la conjonctive bulbaire adjacente au limbe, le long de l'axe horizontal.

(c) Dans l'*hypovitaminose et l'avitaminose 1* (Bietti, 1940) on observe une diminution de la sécrétion lacrimale et l'apparition d'un *xerosis epithelial* de la conjonctive et de la cornée associé à héméralopie. Le *xerosis* de la cornée est caractéristique de l'adulte, chez l'enfant il peut selon Pillat (1929) ne durer que quelques heures. Le même auteur (1929) y distingue trois formes (1) extension sur les parties périphériques de la cornée de taches de Bitot conjonctivales, avec ou sans progression centripète (type bandelette), (2) *xerosis epithelial* cornéen primitif en zones uniques ou multiples, centrales ou périphériques, (3) formes limbiques avec demi-lunes xerotiques à la périphérie de la cornée, présentant leur concavité vers le centre. Dans toutes ces formes la sensibilité cornéenne est diminuée, bien que tardivement, par rapport à l'apparition des taches de Bitot (John 1931, Juzwa, 1958).

Pillat (1930) distingue aussi un *pre xerosis* de la conjonctive et de la cornée, caractérisé par la perte de la brillance épithéliale, une diminution de la sensibilité et de la sécrétion lacrimale et une prolifération du *Corynebacterium xerosis* dans le sac conjonctival. On note ici un signe typique, l'assèchement de la cornée, lorsqu'on écarte les paupières pendant une trentaine de secondes.

Le déficit en vitamine A peut entraîner des complications plus graves, comme la *momification* (Pillat, 1932) ou *gangrène sèche* de la cornée, et la *keratomalacie*. Dans la première forme on constate non seulement un dessèchement de l'épithélium, mais aussi un assèchement du parenchyme, dont l'épithélium kératinise à un aspect croûteux. Dans la *keratomalacie*, au contraire, on a ramollissement de la cornée, avec infection secondaire par pyogènes. L'infiltration est diffuse, prenant souvent l'aspect d'un abcès, elle débute au centre ou peu au dessous, et entraîne rapidement la destruction plus ou moins étendue de la cornée si on ne traite pas d'urgence. L'apparition de la *keratomalacie* est généralement précédée chez l'adulte par des manifestations de *xerosis*. Chez les nourrissons, au contraire, elle se développe très rapidement comme si les étapes initiales de l'avitaminose A étaient brisées. Les observations de *keratomalacie* aiguë chez des adultes en très mauvais état général ne manquent cependant pas même récemment (Levy, Irintz et Rosenzweig, 1960 chez une septicémique).

(f) Rappelons, à propos des *avitaminoses et hypovitaminoses B*, les atteintes cornéennes de la pellagre et de la riboflavine.

DONATIONS

The Government of India donated Rs 1 50 000

The Public Health Service of the United States of America has given us a grant of \$10,000

C I O M S —Conseil Des Organisations Internationales Des Sciences Medicales—
6, Rue Franklin, Paris16 donated \$1,000

	Rs
Messrs Dhadda & Co , Madras	1 000
Shri B M Birla, Calcutta	1,000
Mrs Kamala Rangachari, Madras	1,000
Shri T S Krishnan Madras	1,000
The Eastern Electrical Light and Power Co	1 000
The Trustees of Sir Dorabji J Tata Trust	1,000

Donations of Rs 1 000 and over received from the following members of the
All India Ophthalmological Society —

Dr Dukhan Ram	Dr E V Srinivasan
„ P N Sinha	„ S N Cooper
„ Mathuradas Pahwa	„ P B Banaji
„ H D Dastoor	„ P Ramchander
„ A B Irani	„ B P Banaji
Prof Kiran Sen	„ B N Bhaduri
Dr M S Melkri	„ Keshavlal Mehta
„ D G Patwardhan	„ N K. Muni

TABLEAU XIV — *Cont*

(d) Crisiasis mercurialis etc.

(e) Médicaments topiques

— nitrate d'argent

— sulfate de cuivre

— oxide jaune de mercure

(f) Radiations

Ultraviolettes

Infrarouges

Ionisantes

(a) Dans les dernières années la littérature rapporte un grand nombre de publications relatives à des complications cornéennes, notées au biomicroscope chez des sujets traités par de anti malariques de synthèse (phosphate de chloroquine ou Aralen diphosphate de chloroquine ou Resochin hydrochloride d'amodiaquin ou Camoquin, hydroxychloroquine ou Plaquemun Atabrine ou Quinacrine) employés également dans les affections rhumatismales et dermatologiques (Calkins 1958 Zeller et Deering 1958, Chulans et Ismyrides 1959 Gabinus et Coll 1959 Baumer et Coll, 1959 Rogers 1959, Hobbs et Calnan, 1959 Pau et Baumer, 1959 Pau, 1960, Marx et Coll, 1960 De Graciansky et Coll 1960 Hertzberg, 1960 Scales 1960, Hobbs Eadie Sommerville 1961 Ellsworth et Zeller, 1961 Mundtandam Evenhuis et De Vries, 1961, Jess 1961 Boeke et Heinmueller, 1961 etc.) La plupart des auteurs pensent que ces lésions sont plutôt de nature toxique que allergique selon Hobbs et Calman elles peuvent présenter deux aspects (a) un oedème transitoire des couches cornéennes superficielles apparaissant de façon aiguë et déterminant une diminution de l'acuité visuelle (b) un dépôt torpide d'une substance opaque au niveau des couches profondes de l'épithélium et de la Bowman Cette dernière apparence est celle qui est le plus souvent observée elle est décrite comme une dissémination généralisée et bilatérale de fins dépôts blancs repandus sur toute la cornée, ou comme des taches de grandeur variée, groupées linéairement juste au dessous de l'axe pupillaire le long d'une ligne qui ressemble à celle de Hudson Staehli La concentration maximale de ces formations se fait même dans les formes diffuses au niveau de la partie pré-pupillaire de la cornée La densité de l'opacité ne semble pas en relation avec la quantité de médicament administré En dehors des formes aiguës dont un exemple est rapporté par Hertzberg les troubles subjectifs sont rares ou absents le plus souvent le malade note des halos autour des lumières C'est dire la nécessité de pouvoir reconnaître ces altérations Thomas (1961), faisant le point de la situation note qu'il est important de pouvoir faire le diagnostic différentiel avec le glaucome prodromique ou d'autres dystrophies cornéennes ces altérations sont toutefois réversibles (resitutio ad integrum 3 à 6 semaines après l'interruption du médicament), et leur incidence n'est pas élevée

incestueux de son père alcoolique avec la sœur de la jeune fille) une opacité annulaire superficielle bilatérale située à 3-4 mm du limbe et composée de petites taches rondes gris-blanchâtres, saillantes sur le plan cornéen, associée à un myriade de petits points jaunâtres situés dans le parenchyme cornéen et indépendants de l'opacité annulaire. Nous avons déjà signalé au chapitre des thesaurismoses la constatation d'altérations dégénératives de la cornée chez trois frères frappés d'une affection nerveuse, considérée, au moins au début, comme une variété infantile de *idiotie familiale amoureuse* (Villain, 1933-1950). Si, en raison de la longue survie l'on peut écarter le diagnostic de maladie de Tay-Sachs et donc la thesaurismose phosphatidique, l'observation pourrait rentrer dans ce chapitre.

L'anneau de Kayser Fleischer de la *dégénérescence hépato-lenticulaire* ou maladie de Wilson, dont nous parlerons à propos des pigmentations d'origine endogène, est sûrement étroitement lié au processus dégénératif nerveux.

(h) Dans certaines *maladies des os*, en dehors de celles déjà mentionnées à propos des thesaurismoses (gargovisme), on a aussi constaté des processus dégénératifs cornéens. C'est ainsi que, comme nous avons déjà vu, Rocher et Pesme (1916) ont observé chez une petite fille de 4 ans, affectée de *pleonostose* ou *maladie de Leu*, des opacités profondes bilatérales de la cornée, d'aspect opalescent, occupant toute l'étendue cornéenne. Dans l'*ostéite déformante* ou *maladie de Paget* une dégénérescence cornéenne a été souvent signalée. Les premières observations remontent à Pappmüller (1937) et à von der Heydt (1937), qui constatarent des opacités cornéennes sub-épithéliales pigmentées au niveau de la fente palpébrale, ressemblant un peu à la dégénérescence sphérolaire élaïoïde de Lugi Cass (1939) vit un début de dégénérescence en bandelette, et Walsh (1957) des opacités épithéliales analogues à celles de l'hypercalcémie, signalées aussi par Bellet. Dans le cas de Moro et Bello il y avait en outre une dystrophie muqueuse de la cornée, associée au glaucome.

Rappelons enfin que Agrantis (1939) dans un cas de *maladie de van der Hoeve* (*osteogenesis imperfecta*) observa une opacité cornéenne unilatérale.

III-IV—FORMES SECONDAIRES A' DES MEDICAMENTS et DES RADIATIONS

Dans ce bref chapitre nous signalons seulement les formes les plus évidentes et les plus connues (Tableau XIV).

TABLEAU XIV D — *Formes secondaires III-IV — 1 des médicaments et à des radiations*

- (a) Chloroquine et dérivés (Camoquin Arlen Resochin) — produits antimalariques de synthèse
- (b) Tefabene — association de médicaments tuberculostatiques.
- (c) Vitamine D — AT 10

haut, certains cas de dégénérescence calcaire en bandelette au cours de sarcoidose peuvent avoir la même genèse

(d) D'autres médicaments administrés par voie générale, peuvent comme le dit Doggart (1959), trouver le chemin de la corne. Ainsi certains sels employés dans le traitement de la tuberculeuse peuvent se déposer comme de petits grains brillants sur la surface antérieure de la Descemet (*crinase* Bonnet et Bonamour, 1936-1947), de même des composés d'argent employés dans la syphilis (Ascher, 1924), l'acide carbonique utilisé chez un malade ayant des veines variqueuses (Beddard 1909 ochronose oculaire par acide carbonique) Cassi et Straneo (1961) publient un cas d'impregnation métallique de la face postérieure de la corne et de la capsule du cristallin par *mercurialisme*

(e) En ce qui concerne les altérations cornéennes par des médicaments à emploi topique nous nous bornerons aux informations recueillies par Doggart (1959), car ces formes ne sont plus observées de nos jours, après l'abandon des vieilles méthodes thérapeutiques. Nous voulons parler des conséquences de l'emploi prolongé de *nitrate d'argent* consistant en une coloration grise mate diffuse de la conjonctive, ou gris verdâtre de la Descemet le long du limbe, dans quelques cas le parenchyme semblait étrangement réticulé et faiblement coloré en gris. Les bâtonnets de *sulfate de cuivre*, utilisés chez les trachomateux ont été responsable dans le passé d'une teinte bleuâtre des cicatrices cornéennes vascularisées et de la paroi postérieure de la corne (Von Sallmann, 1927). L'emploi prolongé des pomades d'*oxyde jaune de mercure* peut lui aussi entraîner une coloration gris bleuâtre de la surface de la corne. Enfin, en 1960 Pausique, Audibert et Ravault ont décrit un cas cuneux de corne noire avec lésions histologiques uniquement au niveau de la Bowman chez un homme de 58 ans qui avait subi quatre années auparavant une kératoplastie lamellaire après une brûlure par eau bouillante. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une coloration d'origine exogène mais la nature de celle-ci ne fut pas éclaircie avec certitude (dépôts de bleu de méthylène?). Ces observations se rattachent à toute une série de kérato conjunctivites chimiques qu'il n'est pas ici le cas de considérer.

(f) On peut observer des lésions oculaires après exposition à des radiations diverses comprenant (Lieb et Geeraets 1959) (1) radar, ondes radio et diathermiques, (2) rayons infrarouges (3) lumière visible (4) rayons ultraviolets, (5) ultrasons, (6) courant électrique, (7) radiations naturelles 'de fond', (8) radiations alpha beta et gamma (9) rayons X (10) neutrons (11) explosions nucléaires. La corne et la conjonctive sont surtout intéressées par les rayons ultraviolets infra rouges ou calorifiques et les radiations ionisantes. En ce qui concerne les rayons ultraviolets (Gallenga 1931) rappelons l'effet sensibilisant que semble présenter la vit. D. Audin a le premier rapporté l'impression que l'administration de doses importantes de vit. D entraîne chez les enfants qui sont contemporanément des cures chloro-thérapeutiques naturelles ou artificielles, de *fasdieuses conjunctivites* folliculaires.

sur 1500 patients examinés par lui, il ne nota que 5 cas de troubles visuels par dépôts cornéens, et tous se vérifièrent chez des malades ayant suivi ces traitements pendant plus de 6 mois. Il serait donc recommandable d'examiner au biomicroscope tous les trois mois les sujets soumis à ces thérapeutiques (par exemple un cas d'arthrite rhumatoïde ou de lupus érythémateux). Notons de plus que si les lésions cornéennes ne sont pas trop préoccupantes, des troubles rétinienens irréversibles peuvent apparaître, ils ont été signalés pour la première fois par Cambraggi, qui cependant les rapporta à l'affection cutanée traitée (lupus).

(b) Werner (1959) a récemment attiré l'attention sur une kératite punctiforme superficielle intrépithéliale, pouvant faire suite à des injections de Tefaben (combinaison de nicotinaldéhyde, thiosulfate de carbazone et hydrazide de l'acide nicotinique). Reprenant le travail de Popp, qui expliqua ses 8 cas par une photosensibilisation de la cornée par le médicament, l'auteur décrit 17 cas de cette kératite et relève la présence de troubles visuels, même lorsque l'épithélium ne semble pas altéré. Cela est dû à l'apparition d'un astigmatisme plus ou moins prononcé, qui peut être corrigé par des verres et qui régresse parallèlement aux altérations épithéliales après suspension du médicament. La photosensibilisation de la cornée par le Tefaben entraîne une altération épithéliale par augmentation de la perméabilité de l'épithélium aux rayons ultraviolets et cause un épaississement de la cornée au niveau de la fente palpébrale avec augmentation de la courbure du méridien horizontal.

(c) La principale lésion observée lors de l'administration de quantités excessives de vitamine D est l'apparition de calcifications au niveau du système circulatoire et de la cornée (Bietti, 1940). Avenfeld (1930) lui-même admettait un rapport possible entre la vit D et les dystrophies calciques apparemment primitives de la cornée, mais la première donnée certaine sur ce sujet fut fournie par Meesmann (1936) qui nota, chez une jeune femme de 23 ans présentant une dégénérescence calcique en brindille dans un œil glaucomeux, un accroissement des dépôts de calcium cornéen parallèlement à l'administration de A T 10 et à l'allure de l'hypercalcémie provoquée. D'autres observations intéressantes sur les effets de l'hypervitaminose D ont été rapportées expérimentalement par Ciotala (1939) et Thoenes (1931, kératomalacie) et, dans le domaine clinique, par Loewenstein (1935) et Thibert (1948) entre autres. Ce dernier auteur a observé chez un sujet tuberculeux une infiltration de calcium de la conjonctive et de la cornée, (près du limbe), après un traitement par vit D à hautes doses. Comme les calcifications de la cornée en rapport avec l'hypercalcémie médicamenteuse ont été observées spécialement après administration de A T 10 (*dihydrocholesterol*) il est possible que les observations de Thibert aient été imputables au fait que de nombreuses préparations commerciales de vit D contiennent le principe A T 10 (Franceschetti). Plus récemment Gifford et Maguire (1954) et Miller (1958) ont rapporté des cas semblables. Comme nous l'avons dit plus

TABLEAU XV—Cont'd

- 3 Pigmentations du stroma
 - hypoplasie cornéenne
- 4 Pigmentations de la limitante postérieure et de l'endothélium
 - (a) Mélanoses endothéliales
 - mosaïque de Vogt
 - ligne de Turk
 - fuseau de Krukenberg
 - associées à cornea guttata
 - secondaires à des inflammations uvéales
 - (b) Anneau de Kayser Fleischer
 - (c) Ochronoses endogènes secondaires (par absorption de substances phenoliques)

II Formes exogènes

- 1 Par contact direct
 - (a) varia
 - (b) anneau de rouille
- 2 Ochronose exogène (par exposition à hydroquinone)
- 3 Pigmentations métalliques
 - (a) Siderose
 - (b) Chalcose
 - (c) Argyrose
 - (d) Arsenico-mélanose
 - (e) Chrysas e

I Pigmentations endogènes de la cornée

1 Est dehors des formes congénitales bien connues de *melanose épithéliale* de la conjonctive et plus rarement de la cornée (Kraupa 1917 etc. *melanose* des cellules basales soit diffuse soit en bande lisse) et des manifestations acquises analogues qui revêtent la diffusion d'un mélanome limbaire (Zeidler, 1929) nous devons souligner à ce sujet avec Duke Elder les *melanoses épithéliales* consécutives au trachome (Herschendorfer 1926, Bietti, 1947 et 1961) et celles par avitaminose A (Pillat et King 1929 Bietti 1940)

Dans le *trachome* la cornée peut présenter les phénomènes de sclérose et de dégénérescence que nous avons déjà mentionnés, mais aussi des pigmentations aussi bien exogènes (médicamenteuses, argyrose chalcose) qu'endogènes. Parmi ces dernières on peut noter les manifestations de *melanose épithéliale* au niveau de la conjonctive et du limbe (analogues à celles rapportées occasionnellement aussi pour la conjonctivite printanière Mamoli 1930), la pigmentation des fossettes limbiques de Herbert dans les races de couleur, et, comme nous le verrons plus loin de véritables lignes de Stahl et anneau de Fleischer. En ce qui concerne l'*avitaminose A* il n'est pas rare d'observer

E APPENDICE ALTERATIONS PIGMENTAIRES DE TYPE DEGENERATIF

Comme nous l'avons déjà fait noter au début, certains auteurs incluent dans le domaine des dégénérescences de la cornée les altérations pigmentaires de celle-ci. Il faut dire tout d'abord que bien peu de ces formes sont à considérer comme véritablement dégénératives, la plus grande partie d'entre elles n'étant que l'expression clinique d'infiltrations de substances étrangères à la cornée dans un tissu dont la structure et la composition chimique sont intactes. On observe cependant certaines manifestations, dont la pathogenèse n'est pas entièrement élucidée, qui présentent certains aspects les faisant rapprocher des dégénérescences.

Des mises au point générales sur les pigmentations cornéennes ont été effectuées par Duke Elder (1938), Berliner (1949), Doggart (1959), Günther (1960).

Comme nous avons déjà, au cours de cet exposé, parlé de certaines formes (ligne de Stocker, anneau de Heischer, pigmentations cornéennes consécutives à des médications aussi bien générales que locales), et insisté sur certains aspects de troubles complexes du métabolisme général (porphyries, ochronose par alcaptonurie), nous nous limiterons à illustrer brièvement certaines formes à caractère nettement dégénératif.

Il est possible de classer de la façon suivante (tableau XV) les altérations pigmentaires ayant des rapports plus ou moins directs avec les dégénérescences cornéennes proprement dites. Nous avons adopté pour ce schéma des critères à la fois anatomiques et étiologiques.

TABEAU XV *Altérations pigmentaires à caractère dégénératif*

A Formes endogènes**1 Melanoses épithéliales**

- consécutives au trachome
- par vitaminoase A

2 Pigmentations au niveau de la Bowman**(a) Anneau de Heischer**

- dans les ectasies primitives
- dans l'astigmatisme élevé
- dans les ectasies secondaires (ex. trachome)

(b) Ligne de Hudson Staehli

- juvénile
- senile
- secondaire (leucomes trachome etc.)

(c) Ligne de Stocker**(d) Porphyrie****(e) Ochronose par alcaptonurie****(f) M. de Paget**

TABLEAU XV—*Cont'd*

- 3 Pigmentations du stroma
 - Apoplexie cornéenne
- 4 Pigmentations de la lamelle postérieure et de l'endothélium
 - (a) Melanoses endothéliales
 - mosaïque de Vogt
 - ligne de Turk
 - fuseau de Krukenberg
 - associées à cornée guttata
 - secondaires à des inflammations uvéales
 - (b) Anneau de Kayser Fleischer
 - (c) Ochronoses endogènes secondaires (par absorption de substances phenoliques)

II Formes exogènes

- 1 Par contact direct
 - (a) varia
 - (b) anneau de rouille
- 2 Ochronose exogène (par exposition à hydroquinone)
- 3 Pigmentations métalliques
 - (a) Siderose
 - (b) Chalcose
 - (c) Argyrose
 - (d) Arsénico-melanose
 - (e) Chrysose

I Pigmentations endogènes de la corne

1 En dehors des formes congénitales bien connues de *melanose épithéliale* de la conjonctive et plus rarement de la corne (Kraupa 1917 etc. *melanose* des cellules basales, soit diffuse, soit en bandelette) et des manifestations acquises analogues qui révèlent la diffusion d'un mélanome limbaire (Zeidler 1929), nous devons souligner à ce sujet avec Duke Elder les *melanoses épithéliales* consécutives au trachome (Herschendorfer 1926 Bietti 1947 et 1961) et celles par avitaminose A (Pillat et Hung, 1929, Bietti 1940)

Dans le *trachome* la corne peut présenter les phénomènes de sclérose et de dégénérescence que nous avons déjà mentionnés mais aussi des pigmentations aussi bien exogènes (médicamenteuses, argyrose chalcose) qu'endogènes. Parmi ces dernières on peut noter les manifestations de *melanose épithéliale* au niveau de la conjonctive et du limbe (analogues à celles rapportées occasionnellement aussi pour la conjonctivite printanière Mamoli, 1930) la pigmentation des fossettes limbiques de Herbert dans les races de couleur, et comme nous le verrons plus loin de véritables lignes de Stahl et anneau de Fleischer. En ce qui concerne l'*avitaminose A* il n'est pas rare d'observer

une pigmentation épithéliale de la conjonctive qui est plus facilement observable chez les races de couleur, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou aréolaire à partir de l'angle interne de l'œil (plis semilunaire et caroncule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à s'installer et peut regresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkeratose des cellules épithéliales. Chez certaines populations orientales sujettes à de longues périodes de carence en vitamine A, on peut observer, bien que rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2 Parmi les *altérations pigmentaires au niveau de la Bowman*, il faut avant tout souligner l'anneau de Fleischer (1906 et 1913) qui accompagne régulièrement les ectasies primitives de la cornée et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans des cas d'astigmatisme élevé ou d'ectasie secondaire. Il s'agit d'une ligne jeune brun ou gris olive formant un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'ectasie, et dont l'origine histologique est identifiable dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Kraupa, 1926). Une forme analogue de pigmentation annulaire a été signalée par Bietti (1917) dans le trachome, dans les ectasies cornéennes de type keratoconoides secondaires et des processus de pannus cornéen ou à des ulcérations, ici aussi l'anneau est plus ou moins complet, assez superficiel et entoure la zone cornéenne ectasique.

Il est aussi intéressant d'étudier la ligne de Hudson Stähli (respectivement 1912 et 1918), elle aussi jeune brun, plus ou moins continu, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cornée, au niveau du point où les pupilles coïncident lors du clignement. Elle décrit le plus souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne a la même pathogénie de l'anneau de Fleischer, elle est attribuée à des ruptures de la Bowman (Grüniger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de hemosydrine à ce niveau. Vogt (1930) distingue un type senile et un type secondaire. Le premier type est un phénomène purement senile, apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux, le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Duggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trachome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Pinzardi, 1944).

Nous avons déjà parlé de la ligne de Stocker dans le pterygion (Stocker et Prindle, 1951), et des pigmentations cornéennes au cours des *porphyrie* et des *ochronoses par alcaptonurie*. Rappelons encore une fois, toujours à propos des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante interne, celles qui peuvent être observées au cours de l'*ostéite déformante* (Peppmüller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

3 Les pigmentations endogènes du stroma sont surtout représentées par le tableau polychrome de l'imbibition hémattique ou apoplexie cornéenne. Il ne s'agit pas ici d'habitude, comme certains auteurs ont soutenu dans le passé d'un hématome intracornéen (qui cependant peut se vérifier), mais d'une imprégnation du parenchyme par le pigment hémattique absorbé à travers la membrane de Descemet. La cause de ce syndrome est en effet un hyphéma avec hypertension oculaire. L'imbibition peut être totale ou bien disciforme, dans les deux cas l'évolution vers l'éclaircissement est assez lente pouvant parfois durer des années débutant par les portions périphériques de la cornée. En raison du processus de désintégration de l'hémoglobine, la zone affectée subit des variations chromatiques allant du rouge brun au gris jaunâtre.

4 Au niveau de la limitante postérieure et de l'endothélium on peut observer différents types de pigmentations endogènes parmi lesquelles les plus fréquentes sont les *melanoses endothéliales*. À ce propos il faut souligner (Goldberg, 1907) que la dispersion de pigment uvéal dans l'humeur aqueuse et son dépôt sur la surface cornéenne postérieure est un phénomène naturel régressif de sénescence qui peut être accéléré et intensifié par des conditions pathologiques diverses (myopie, diabète, uvéite, glaucome, traumatismes, accidentels ou chirurgicaux, etc.), il en résulte que l'on peut observer des melanoses aussi bien dans les yeux sains que dans ceux pathologiques. Les granulations de pigment peuvent prendre parfois des dispositions particulières qui ont été signalées avec précision. Citons ainsi le mosaïque de Vogt, la ligne de Ehrlich-Turk, le fuseau de Krukenberg, la pigmentation en mosaïque de Vogt (1921) traduit un dépôt de grains très fins de pigment dans les interstices du mosaïque endothélial.

La ligne de Ehrlich-Turk (1882)—Turk (1906) relativement mince, reproduit la disposition typique que les courants de convection de l'humeur aqueuse font prendre aux dépôts cellulaires sur la cornée le long d'une ligne verticale (plus rarement ligne double ou multiple Vogt (1930)). Le fuseau de Krukenberg (1893) plus ou moins étendu en hauteur et en largeur, mais en général petit et situé presque centralement est expression de la désaggrégation pigmentaire qui accompagne le processus d'atrophie uvéale de l'œil myope et est typique de celui-ci. En raison des variations de l'importance des courants de convection de l'humeur aqueuse de sujet à sujet, on peut observer chez le myope divers aspects ou bien tout simplement une dispersion diffuse des fins granules brun dorés sur toute l'étendue de la face postérieure de la cornée.

Des pigmentations primitives de ce type accompagnent presque régulièrement chez le vieillard la cornée guttata (Franceschetti et Forri), il est admis que le dépôt des granules pigmentés est facilité par les irrégularités de la surface endothéliale.

Rappelons enfin la présence de dépôts grossiers pigmentaires de mélanine, qui caractérisent les vieux précipités keratiques.

une pigmentation épithéliale de la conjonctive qui est plus facilement observable chez les races de couleur, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou iridolaire à partir de l'angle interne de l'œil (plus semilunaire et cironcule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à s'installer et peut regresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkeratose des cellules épithéliales. Chez certaines populations orientales sujettes à de longues périodes de carence en vitamine A, on peut observer, bien que rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2 Parmi les altérations pigmentaires au niveau de la Bowman, il faut avant tout souligner l'anneau de Fleischer (1906 et 1913) qui accompagne régulièrement les cécisies primaires de la corne et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans des cas d'astigmatisme élevé ou d'écécisie secondaire. Il s'agit d'une ligne fine brun ou gris olive formant un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'écécisie, et dont l'origine histologique est identifiable dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Kraup, 1926). Une forme analogue de pigmentation annulaire a été signalée par Bieltz (1947) dans le trichome, dans les écécisies cornéennes de type keratoconoïde secondaires à des processus de pannus cornéen ou à des ulcérations, ici aussi l'anneau est plus ou moins complet, assez superficiel et entoure la zone cornéenne écécisique.

Il est aussi intéressant d'étudier la ligne de Hudson Stahl (respectivement 1912 et 1918), elle aussi jaune brun, plus ou moins continue, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la corne, au niveau du point où les propriétés coïncident lors du clignement. Elle décrit le plus souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne a la même pathogénie de l'anneau de Fleischer, elle est attribuée à des ruptures de la Bowman (Gruninger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de hemosyderine à ce niveau. Vogt (1930) distingue un type senile et un type secondaire. Le premier type est un phénomène purement senile apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux. Le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Doggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trichome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Panzardi, 1914).

Nous avons déjà parlé de la ligne de Stocker dans le pterygion (Stocker et Prindle, 1954), et des pigmentations cornéennes au cours des porphyrine et des ochronoses par alcaptonurie. Rappelons encore une fois, toujours à propos des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante antérieure, celles qui peuvent être observées au cours de l'ostéite déformante (Peppmüller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

FRANÇOIS J RABAËY M and LAGASSE A (Belgium) Electron microscopic observations on choroid pigment epithelium and pecten of the developing chick	624
GARRON L K. (USA) The ultrastructure of Bruch's membrane	626
SJÖSTRAND F (USA) The ultrastructure of retinal receptors and of retinal synaptic contacts	626

DISCUSSION

FUJIIYAMA H and FUTAGAMI T (Japan) An electron microscopic study on lens fibres in several animals	627
HOZOLSEK V and VANYSEK J (Czechoslovakia) Electron microscopy	633
LEEMAN A. M and MOLENAAR I (The Netherlands) The effect of vitamin A deficiency on the retina of the albino rat	636
MASLOVA I P (USSR) The electron microscope in the study of ultra thin sections of normal and pathological epithelium of the conjunctiva	641
MITSUI Y (Japan) Electron microscopy of trachoma virus in section	641
PRITIKIN R I (U.S.A.) Electron microscopy	642
PEDLER C (England) Some observations on the fine structure of the visual cell synapse	645
ROHEN J W (Germany) Electronmicroscopical studies on the trabecular meshwork in primates	651

SYMPOSIUM II

Complications of Cataract Operation

PALFQUE LOUIS (France) Les complications de l'opération de la cataracte —Ouverture par le Président	657
VAIL DERRICK and LITTLE H L (USA) The loss of vitreous in the cataract operation	659
MALBRAY J (Argentina) Retinal detachments and cataracts	673
STALLARD H B (England) Complications of cataract operation—Glaucoma	679
HERVOLET F (France) L'invasion épithéliale de la chambre antérieure après opération de cataracte	685
DASTOOR H D (India) Delayed formation of the anterior chamber	728
MEYER SCHWICKERATH G (Germany) Complications of cataract operation treated with light coagulation	732

DISCUSSION

AGARWAL L P (India) Post-operative endophthalmitis after cataract extraction	736
AGARWAL L P (India) Complication of cataract surgery	737
ARRUGA II (Spain) Intervention dans la discussion des complications de l'opération de la cataracte	739
ARKIN W (Poland) The glaucoma after cataract operations	740
BLATT N (Roumania) Modifications de la macula comme complication tardive après les opérations de cataracte	741
CASTROVIEJO RAMON (U.S.A.) Cataract extraction	746
DIENSTBIER E (Czechoslovakia) Comparison of frequency of complications in operations for senile cataract complicated cataract from chronic endophthalmitis and complicated cataract with high myopia	748

INAUGURATION

Inauguration took place at the main auditorium at Vigyan Bhawan New Delhi on the 3rd of December 1962. The President of India Dr S Radhakrishnan, accompanied by the Prime Minister, Shri Jawaharlal Nehru were received by the President of the International Council Sir Stewart Duke Elder and the President of the XIXth International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen and members of the Administrative Committee.

The National Anthem was played on the arrival of the President on the dais.

The following speeches were made at the Inauguration Ceremony —

Welcome Speech Delivered on 3rd December, 1962 by The President of XIX International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen

We the Ophthalmic surgeons from all over the world who have assembled here this morning express our deep gratitude to your Excellency Rashtrapati Dr S Radhakrishnan for your having spared the time during this emergency to honour us by your presence to inaugurate this XIXth International Congress of Ophthalmology. This International Congress was started in 1858 in Brussels. This is the first time it is being held in Asia. Sir you are known all over the world as a great philosopher. A philosopher is said to be an ideal person for being the Head of the State. To us you are a friend philosopher and guide.

We all feel very highly honoured by the presence amongst us of Hon Shri Jawaharlal Nehru our universally beloved Prime Minister and leader. Sir you are a leader of world stature essentially a man of peace and lover of children. Lovers of children have a soft and loving heart. Your one aim has been to improve the lots of all of us but the cruel irony of fate has decreed otherwise. When you have very little time to call your own in these days of National Emergency your presence here even for a few minutes is very much appreciated by all of us. We are very much thankful to the Government of India for giving the patronage to this Congress and helping us in all possible ways and also to the Union Minister of Health Hon Dr (Miss) Sushila Nayar for all the guidance and help she has given us from time to time. Our Government recognised the importance of this Congress by issuing a special Postage Stamp to commemorate the occasion. We are also grateful to their Excellencies the Ambassadors and High Commissioners of the different countries of the world for making it convenient to be present here on this great occasion. We have particular pleasure in welcoming Sir C V Raman the great Physicist who is trying to solve the intricate problems of colour vision.

Ladies and Gentlemen I welcome you all to this very ancient country where there are so many things to see and learn. Some of you have come from great distances. At this moment we remember those who in spite of their wishes could not attend this Congress for ill health and other reasons.

3 Les pigmentations endogènes du stroma sont surtout représentées par le tableau polychrome de l'imbibition hématique ou *apoplexie cornéenne*. Il ne s'agit pas ici d'habitude, comme certains auteurs ont soutenu dans le passé, d'un hématome intracornéen (qui cependant peut se vérifier), mais d'une impregnation du parenchyme par le pigment hématique absorbé à travers la *membrane de Descemet*. La cause de ce syndrome est en effet un hyphéma avec hypertension oculaire. L'imbibition peut être totale ou bien disciforme, dans les deux cas l'évolution vers l'éclaircissement est assez lente, pouvant parfois durer des années débutant par les portions périphériques de la cornée. En raison du processus de désintégration de l'hémoglobine, la zone affectée subit des variations chromatiques allant du rouge brun au gris jaunâtre.

4 Au niveau de la *limitante postérieure* et de l'*endothélium* on peut observer différents types de pigmentations endogènes parmi lesquelles les plus fréquentes sont les *melanoses endothéliales*. À ce propos il faut souligner (Goldberg 1907) que la dispersion de pigment uvéal dans l'humeur aqueuse et son dépôt sur la surface cornéenne postérieure est un phénomène naturel régressif de sénescence, qui peut être accéléré et intensifié par des conditions pathologiques diverses (myopie, diabète uvéite, glaucome, traumatismes accidentels ou chirurgicaux, etc.) il en résulte que l'on peut observer des melanoses aussi bien dans les yeux sains que dans ceux pathologiques. Les granulations de pigment peuvent prendre parfois des dispositions particulières qui ont été signalées avec précision. Citons ainsi le *mosaïque de Vogt*, la *ligne de Ehrlich* (Turk), le *fuséau de Krukenberg*, la *pigmentation en mosaïque de Vogt* (1921) traduit un dépôt de grains très fins de pigment dans les interstices du *mosaïque endothélial*.

La *ligne de Ehrlich* (1882)—Turk (1906) relativement mince, reproduit la disposition typique que les courants de convection de l'humeur aqueuse font prendre aux dépôts cellulaires sur la cornée le long d'une ligne verticale (plus rarement ligne double ou multiple, Vogt (1930)). Le *fuséau de Krukenberg* (1893) plus ou moins étendu en hauteur et en largeur mais en général petit et situé presque centralement est expression de la désaggrégation pigmentaire qui accompagne le processus d'atrophie uvéale de l'œil myope et est typique de celui-ci. En raison des variations de l'importance des courants de convection de l'humeur aqueuse de sujet à sujet on peut observer chez le myope divers aspects ou bien tout simplement une dispersion diffuse des fins granules brun dorés sur toute l'étendue de la face postérieure de la cornée.

Des pigmentations primitives de ce type accompagnent presque régulièrement chez le vieillard la *cornea guttata* (Franceschetti et Forzi) il est admis que le dépôt des granules pigmentés est facilité par les irrégularités de la surface endothéliale.

Rappelons enfin la présence de dépôts grossiers pigmentaires de mélanine, qui caractérisent les vieux précipités kerauques.

une pigmentation épithéliale de la conjonctive qui est plus facilement observable chez les races de couleur, et qui généralement s'étend de façon diffuse ou iréculaire à partir de l'angle interne de l'œil (plus semilunaire et caroncule) vers les autres portions de la muqueuse. Cette mélanose est lente à s'installer et peut regresser quand cesse l'avitaminose par élimination du pigment avec le processus d'hyperkératose des cellules épithéliales. Chez certaines populations orientales sujettes à de longues périodes de carence en vitamine A, on peut observer, bien que rarement, des manifestations semblables au niveau de l'épithélium cornéen.

2 Parmi les *altérations pigmentaires au niveau de la Bowman*, il faut avant tout souligner l'*anneau de Fleischer* (1906 et 1913) qui accompagne régulièrement les ectasies primitives de la corne et que l'on peut parfois aussi rencontrer dans des cas d'astigmatisme élevé ou d'ectasie secondaire. Il s'agit d'une ligne jaune brun ou gris olive formant un anneau pigmenté superficiel plus ou moins complet, délimitant la base de l'ectasie, et dont l'origine histologique est identifiée dans des ruptures de la Bowman à ce niveau (Brauer, 1926). Une forme analogue de pigmentation annulaire a été signalée par Bieth (1947) dans le trichome, dans les ectasies cornéennes de type kératoconoides secondaires à des processus de pannus cornéen ou à des ulcérations, ici aussi l'anneau est plus ou moins complet, assez superficiel et entoure la zone cornéenne ectasique.

Il est aussi intéressant d'étudier la ligne de Hudson Stähli (respectivement 1912 et 1918), elle aussi jaune brun, plus ou moins continue, assez mince et superficielle, située horizontalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la corne, au niveau du point où les paupières coïncident lors du clignement. Elle décrit le plus souvent une courbe dont la concavité est dirigée vers le haut, n'atteint pas le limbe et se bifurque parfois à une extrémité. Cette ligne a la même pathogénie de l'anneau de Fleischer: elle est attribuée à des ruptures de la Bowman (Grüniger, 1921) qui entraînent, par un mécanisme non encore élucidé un dépôt de hemosydrine à ce niveau. Vogt (1930) distingue un type senile et un type secondaire. Le premier type est un phénomène purement senile, apparaissant chez des sujets de plus de 50 ans, dans des yeux absolument normaux, le deuxième type, au contraire, qui ne diffère en rien du premier (Duggart) apparaît chez des sujets de tout âge porteurs de vieux leucomes cornéens, (sans distinction d'étiologie). On peut observer cette ligne très fréquemment dans des cas de trichome cicatriciel avec graves complications cornéennes (Panzardi, 1944).

Nous avons déjà parlé de la ligne de Stocker dans le pterygion (Stocker et Prindle, 1954), et des pigmentations cornéennes au cours des porphyrie et des *ochronoses par alcaptonurie*. Rappelons encore une fois, toujours à propos des manifestations pigmentaires endogènes de la membrane limitante antérieure, celles qui peuvent être observées au cours de l'*ostéite déformante* (Peppmüller, 1937), comme nous l'avons déjà dit.

3 En ce qui concerne les *pigmentations métalliques* fort bien exposées par Duke Elder, nous en rappelons simplement et brièvement les diverses formes

La *siderose* de la cornée n'est pas observée fréquemment même en cas de *siderose* du globe en dehors de l'anneau de rouille qui en est une forme particulière. Elle fait suite uniquement à la rétention de corps étrangers ferreux intraoculaires et se manifeste par une coloration jaune diffuse du stroma et de la Descemet plus accentuée à la périphérie qu'au centre de la cornée

La *chalcose* cornéenne également à le plus souvent une pathogénie exogène locale elle est la conséquence d'une infiltration par oxyde de cuivre lors de la rétention de corps étrangers intraoculaires contenant cet élément. Dans ces cas lorsque les phénomènes réactionnels sont prononcés ne masquent pas le tableau clinique on peut observer un anneau plus ou moins complet bleu-vert au niveau de la périphérie de la Descemet et des lamelles les plus profondes du stroma. Comme dans la *siderose* on observe ici aussi des signes oculaires concomitants, citons la typique cataracte en tournois.

Il faut souligner l'identité de ces manifestations et des signes oculaires de la *chalcose* endogène de la maladie de Wilson.

On connaît d'autres formes de *chalcose* exogène plus rares, parmi celles-ci celle des travailleurs du cuivre ou l'impregnation métallique intéresse l'épithélium et la Bowman et celle déjà mentionnée par suite de l'application topique de sulfate de cuivre comme traitement (variété pour le trachome).

L'*argyrose* cornéenne est toujours exogène elle peut être due soit à l'absorption directe (médicaments employés topiquement), indirecte (composés d'argent pris par voie générale) ou mixte (travailleurs dans l'industrie de l'argent). Dans le premier cas le plus souvent seule la conjonctive est intéressée alors que dans les deux autres éventualités on a des altérations cornéennes représentées par une coloration périphérique de la Descemet avec reflets bleuâtres grisâtres ou dorés selon la composition chimique du protéinate réduit et déposé au niveau de la membrane élastique postérieure. On peut prévenir l'*argyrose* conjonctivale chez les travailleurs de l'industrie en leur enjoignant de ne pas se porter les doigts sales aux yeux. L'*argyrose* cornéenne se produit au contraire également car elle est déterminée par une absorption indirecte.

D'autres métaux peuvent parvenir dans la cornée par un mécanisme indirecte l'arsenic (*arsenico-mélanoses* Meesmann, 1920) et l'or *erysivae* Bonnet et Bonamou 1936 1947 Roberts et Wolter 1956 etc.

L'anneau de Kayser (1902) et Fleischer (1903) est une autre variété de pigmentation postérieure de la cornée, qui a une valeur de diagnostic pathognomonique souvent précoce pour la maladie de Wilson (dégénérescence lenticulaire progressive ou sclérose hépato lenticulaire). Il s'agit d'un anneau brun doré avec reflets allant du rouge rubis au vert bleu, qui se dégrade progressivement à partir de la limite limbique de la Descemet endothelium, sur une étendue de 1 à 3 mm vers le centre. On peut retrouver aussi la typique caractéristique en tournois. Bien que ce sujet soit encore discuté, remarquons que les résultats d'une étude électro microscopique de Uzman et Jakus (1957) sont en faveur d'une pathogénie commune des deux signes oculaires de la maladie de Wilson. L'anneau de Kayser-Fleischer serait dû à un dépôt de cuivre qui déterminerait une lésion de la périphérie de la membrane de Descemet, analogue à celle que Coggin et Kuwara ont mise en évidence dans l'arc senile.

Nous avons déjà parlé des *ochronoses endogènes secondaires* par absorption de substances phénoliques.

II Pigmentations exogènes

1. Le dépôt direct sur la cornée de matériel exogène pigmenté aussi bien organique que inorganique, n'a pas beaucoup d'importance pour nous, sauf lorsque il provoque des dystrophies cornéennes que nous avons déjà étudiées ou bien des réactions locales de type particulier (par exemple mine). On connaît une pigmentation diffuse due à l'instillation prolongée d'adrénaline (Pausique et Coll, *commissaire*).

On peut faire rentrer dans ce paragraphe à côté des pigmentations par substances médicamenteuses locales, dont nous avons déjà parlé, aussi le tannage de la cornée et les cicatrices englobant des fragments de corps étrangers, nous devons surtout ajouter quelques mots à l'anneau de rouille. Il s'agit d'une forme assez fréquente de pigmentation exogène déterminée par l'implantation dans la cornée de fragments de fer, surtout lorsqu'ils sont brulants. Comme le soulignent Zuckermann et Liebermann (1960) les deux facteurs étiopathogéniques principaux sont en effet la chaleur et l'oxydation et précipitation du fer. Cette siderose directe est surtout confinée à la membrane de Bowman et aux lamelles superficielles du parenchyme.

2. L'ochronose oculaire exogène, déjà mentionnée, constitue une maladie professionnelle des travailleurs exposés à l'hydroquinone. Ce dérivé du benzène a une action fortement réductrice et attaque rapidement la cornée et la conjonctive au niveau de la zone interpalpebrale, mais alors que les altérations conjonctivales sont réversibles, celles cornéennes sont permanentes (Miller, 1954). C'est l'épithélium qui présente les altérations initiales, qui se traduisent par une coloration superficielle caractéristique brun sépia. Plus tard les autres couches de la cornée sont atteintes, parfois assez gravement (ulcérations, vascularisation plus ou moins superficielle de la cornée et phénomènes de dégénérescence calcareuse secondaire).

- Bellier 1952 Cate par Walsh
- Derardi M Motolese A 1952 *Boll Ocul* 17 711
- Bergmeister R *Z Augenheilk* 89 32, (1936)
- Berliner M L 1909 *Arch Ophthalm* Chicago 22 97 1949 *Biomicroscopy of the Eye* New York Hoeber
- Biering A Iversen T 1955 *Acta paediatr* 44, 279
- Bietti A 1908 *Atta VII Abt Augenheilk* 46 (1), 37
- Bietti C B 1935 *Atta XXVIII Cong Soc oftal ital Trieste* 90
- Bietti G B 1937 *Boll Ocul* 18 793
- Bietti G B 1937 *Atta VII Abt Augenheilk* 99 731
- Bietti G B 1939 *Boll Ocul* 18 907
- Bietti G B 1940 *Le vitamine in Oftalmologia*, Bologna Cappelli
- Bietti G B 1942 *Boll Ocul* 21 636
- Bietti G B 1947 *Il Tracoma Roma* Ediz Alto Commissariato per l'Igiene e la Sanità Pubblica
- Bietti G B 1946 *Discussion du Rapport de Strampelli*
- Bietti G B 1949 *Kasusgma degli aspetti oftalmologici della senescenza: Rapport au III Cong Na Soc ital Gerontologia e Geriatria Roma*
- Bietti G B 1961 *Tracoma in Trattato Italiano di Medicina Interna* Ed Abruzzini Roma p 1 73
- Bietti G B 1948 1959 Ferraboschi B *Bull Mem Soc franç Ophthalm* 71 185 *Boll Ocul* 18 85
- Bietti G B Cuerra P Ferraro De Gaspare P F 1945 *Arch ital Sci med trop* 291, (1955) *Bull Mem Soc franç Ophthalm* 68 101
- Bionzi G Lugli L 1935 *Croquis Arch Ophthalm* 134 287
- Burnbacher Th 1927 *Z Augenheilk* 62 44
- Bubner F 1938 *Atta VII Abt Augenheilk* 100 588
- Bloch H Stauffer H 1929 *Arch Derm Syph Berlin* 19 22
- Buke W Heimmüller 1961 *Atta VII Abt Augenheilk* 139 397
- Boles Carehini B 1961 *Brit J Ophthalm* 45 64
- Boletti D 1940 *Boll Ocul* 19 175
- Boletti D 1941 *Boll Ocul* 20 930
- Bonamour G 1905 *Encef méé chir (Ophthalmologie)* 21200 G 10
- Bonnet P Bonamour G 1908 *Bull Mem Soc franç Ophthalm* 48 228 1937 *ibid* 49 751
- Bräyer A E 1924 *Trans amé ophthalm Soc* 32 189
- Brinaye Van Groenhuizen Danis P Zylberzack S 1944 *Bull Soc belge Ophthalm* 107 84
- Brusa F Ioli Spada G 1963 *Boll Ocul* 42 1
- Brunauer S R 1925 *Derm Z* 42 6
- Buc M G 1960 *Boll Ocul* 39 384
- Buckers M 1938 *Die erblichen Hornhautdystrophien*, Stuttgart F Enke Verlag
- Buckers M 1949 *Atta VII Abt Augenheilk* 114 396
- Burger M 1959 *Atta VII Abt Augenheilk* 123 609
- Burki E 1941 *Ophthalmologica* 101 257 et 331 1941 *Ann Paediatr* 156 324

BIBLIOGRAPHIE

- Agnantius, C 1939 *Bull Mem Soc Ophtl Paris*, 19, 116
- Ahuja, Y R 1959 *J Genet hum* 8, 95
- Alajmo, A 1953 *Rass ital Ottal* 22, 26, 1953 *G ital Ofal* 12, 350
- Alberth 1961 *Ann Vbl Augenheilk*, 139, 692
- Allen R A O Malley, C, Straatsma H R 1961 *Arch Ophthal*, Chicago 65, 657
- Alousi, M 1952 *Enciel med Italiana Turin* Sansoni 892 et 1234
- Amendola I 1949 *Am J Ophthal* 32 33 et 685
- Amsler, M 1947 *Ophthalmologica* 96, 77, (1938) *Ophthalmologica* 111, 96, (1946) *Ann Ocul* 180, 112
- Amsler M Klausner O 1945 *Ophthalmologica* 110, 29
- Anderson F A (1937), (1939) *Trans Ophthal Soc U K* 57, 591 *Ann Ocul* 166, 567
- Andrews, S (1962) *Arch Ophthal* Chicago 68, 261
- Angius 1946 *Rass ital Ottal* 45, 290
- Appelmans M, Michiels, J, Mousset, Cl 1960 *Bull Soc belge Ophtal* 124 897
- Appelmans M Weiss 1950 *Bull Soc belge Ophtal* 96 556
- Aidoun M Feuvrier, Y M Liron, M 1960 *Rev oto Neuro Ophthal* 32 499
- Aronson, S B Shaw R 1959 *Arch Ophthal* Chicago 61 541
- Asamizu, I 1959 *J Am Ophthal* 13 1013 1027 (*Zbl ges Ophthal* 78 248 (1959))
- Ascher K W 1924 *Ann Vbl Augenheilk* 73, 414
- Aubineau, L 1922-1929 *Bull Men Soc franç Ophtal* 35 224, *ibid* 42 283
- Auracchio G Ribuffo A 1960 *Dermatologia* 9 257 (1958) (*Zbl ges Ophthal* 80 244)
- Avenfeld Th 1917 *Ann Vbl Augenheilk* 58 58
- 1920 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 42 301
- 1930 *Acta Soc Ophthal jap* 34 (2) (1930), *Ann Vbl Augenheilk* 85 493
- Bars, K 1900 *Ann Vbl Augenheilk* 38, 417
- Bagolini, B, Ioffe Spady, C 1961 *Congr Int Genetica*, 3, 1875
- Baker, G D Gottlieb C M 1959 *Proc Mayo Clin* 34 474
- Ballantyne A J 1933 *Brit J Ophthal* 17 336
- Bamatter, F, Franceschetti A Klein D, Sietro A 1949-1950 *Confinia neurol* 9 397, *Ann Paed* 174 126
- Baquero, A, Heim, P A 1960 *Am J Ophthal* 50 810
- Barthelmess, G 1960 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 62, 241
- Bartolucci, F 1933 *Arch ital Soc med Col e Parass* 14 430
- Bautier, A Pau H, Conrads, H 1959 *Z Rheumaforsch* 18 433 (*Zbl ges ophthal* 81, 212, (1961))
- Beaumont, J L et Coll 1960 *Bull Méd, Paris (Ann Oml* 194 641, (1961))
- Beddard, A P 1909-10 *Quart J Med* (cité par Doggart 1959)
- Beetham, W P 1940 *Arch Ophthal*, Chicago 21, 21

- Collier M 1961 *Arch. Ophthal. Paris* 21 323 et 454 1962 *Arch. Ophthal. Paris* 22 316
- Colombo G 1943 *Rass. ital. Ottal.* 12 31
- Colombo-Bolla M, Mariani L 1958 *G. ital. Ottal.* 11 315
- Contino F 1941 *Ann. Ottal.* 69 438
- Cordes F C, Hogan M J 1939 *Arch. Ophthal. Chicago* 22 590
- Coyle E F 1956 *Brit. J. Ophthal.* 40 239
- Cuntz-Schussler E 1947 *Mon. Vbl. Augenheilk.* 112 10
- Davidson B, Lutz C G, Zeller R W 1951 *Amer. J. Ophthal.* 34 233
- De Haas E B H 1952 *Ophthalmologica* 123 65
- De Haas E B H 1962 *Ophthalmologica* 143 103
- De Haas E B H 1962 *Arch. Ophthal. Chicago* 67 439
- Delmarcelle Y, Pivrot A 1958 *Bull. Soc. belge Ophthal.* 117 560
- Denti A V 1976 *Boll. Ocul.* 5 284
- D'Ermo F 1949 *Boll. Ocul.* 28 579 (1956) 35 1067
- De Rosa C 1959 *Arch. Ottal.* 63 445
- De Simone S 1956 *Arch. Ottal.* 60 267
- De Simone S 1958 *Ann. Ottal.* 84 172
- De Voe L G 1962 *Amer. J. Ophthal.* 54 149
- Djacos C 1949 *Arch. Ophthal. Paris* 9 421 1949 *Ann. Ocul.* 182 279
- Doggart J H 1951 *Bull. Mem. Soc. franç. Ophthal.* 58 264
- Doggart J H 1957 *Brit. J. Ophthal.* 41 533
- Doggart J H 1958 *Ophthal. iter. amer.* 20 757 1959 *Brit. J. Ophthal.* 43 13
- Dohlman C H 1951 *Acta ophthal. Abh.* 29 445
- Dorland's *Illustrated Medical Dictionary* 1957 Philadelphia London Saunders
- Douglas A A, Bickel H 1952-53 *Acta Paediat.* 42 (Suppl. 90) 109
- Dunnington J B 1954 *Trans. amer. ophthal. Soc.* 52 23 1954 *Arch. Ophthal., Chicago* 52 975
- Dunphy F B 1949 *Trans. amer. ophthal. Soc.* 47 197 1950 *Amer. J. Ophthal.* 33 1519
- Duke Elder S 1938 *Textbook of Ophthalmology* London Humpston 2 1392
- Duran B D 1947 *Arch. Soc. hisp-amer.* 7 4 9
- Eckstein von O 1942 *Mon. Vbl. Augenheilk.* 108 110
- Eguchi K 1958 *J. p. J. Ophthal.* 2 226
- Elrich 1882 *Dtsch. med. W. chr.* 8 35
- Ellsworth R J, Zeller R W 1961 *Arch. Ophthal. Chicago* 66 269
- Flachner A 1899 *Mon. Vbl. Augenheilk.* 37 453
- Flachner A 1913 *Mon. Vbl. Augenheilk.* 71 720
- El Tobgy A 1933 *Bull. Soc. Ophthal. Egypt.* 26 88
- Escrie J 1916 *Riv. ital. Ottal.* 1 337
- Escrie J, Miazzi I 1958 *G. ital. Ottal.* 11 90
- Etienne R 1949 *The E-Lyon* (cité par Franceschetti et Formi)
- Falcone C 1954 *East Afr. med. J.* 31 171 (1955 *Excerpta med.* 9 1318) (1954) *Riv. ital. T. as.* 6 3
- Faldi S 1950 *G. ital. Ottal.* 3 146

- Burki, L 1916 *Ophthalmologica* 111, 134
 Burki, L 1947 *Ann Ocul* 180, 113
 Burki, L 1954 *Ophthalmologica* 127, 309
 Burki, L 1958 *Ophthalmologica* 135, 565
 Burki, L, Rohner M 1955 *Ophthalmologica* 129, 211
 Butler, T H 1952 *Brit J Ophthalmol* 16, 30
- Cacchione, A 1935 *Volte Psychiat* 64, 149
 Cassi, M, Straneo G 1961 *Ann Otol* 87 38
 Calderaro, S 1911 *Arch f Augenheilk* 49 35
 Calhoun, I P Jr 1951 *Trans amer Acad Ophthal Otolaring* 55, 366
 Calhoun, L I 1958 *Arch Ophthal Chicago* 60 981
 Casanovas, J Domenech, J 1954 *Arch Soc oftal hisp amer* 14, 131
 Cass, E I 1939 *Proc roy Soc Med* 32, 760
 Cavara V 1934 *Boll Ocul* 13, 9
 Cavara, V 1937 *Boll Ocul* 16, 1
 Cavara, V 1940 *Boll Ocul* 19 967
 Cavara, V 1950 *Brit J Ophthalmol* 34 621
 Chams, Aminu 1957 *Acta med Iranica* 1 213
 Chandler, P A 1955 *Trans amer ophthal Soc* 53 75
 Chervallereau 1891 *Bull Men Soc franç Ophthal* 1, 1191 *Extrait med*
 Chu, H H, Teng C C Katzin H M 1958 *Amer J Ophthal* 45 518
 Chularis, C, Ismyrides A 1959 *Bull Soc Hellen Ophth* 27 203
 Chou Y C 1953 *Chin med J* 78 130 (1959) (*Arch ges ophthal* 77 257)
 Cima V 1918 *Ann Otol Rhinol Laryng Soc oftal ital* 382
 Ciotola G 1939 *Ann Otol Rhinol Laryng Soc oftal ital* 211 1946 *Boll Ocul* 25 520
 Clarke, 1870 *Brit med J* 2 380 1918 *Cite par F Leuchs*
 Clegg G J 1915 *Trans ophthal Soc U K* 35 215
 Coats, G 1912 *Trans ophthal Soc U K* 32 53
 Cochet 1931 *These Paris (Cité par Lebas)*
 Cogan D G 1948 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 54, 111
 Cogan D G 1955 *Trans Amer ophthal Soc* 53 321
 Cogan D C 1960 *The Transparency of the Cornea Symposium Springfield, Ill I Ch Thomas* pp 149-163
 Cogan D G, Albright I Barter I C 1918 *Arch Ophthal Chicago* 40 624
 Cogan D G Henneman, Ph H 1957 *Acta England J Med* 257 451 (1957) (*Arch ges Ophthal* 73, 128)
 Cogan, D G, Kuwabara I 1959 *Trans amer ophthal Soc* 56, 109, 1958 *Circulation* 18 519 (1958) (*Arch ges Ophthal* 75, 322)
 Cogan D G, Kuwabara, I 1955 *Arch Ophthal, Chicago* 61 553
 Cogan, D G, Kuwabara I 1960 *Arch Ophthal Chicago* 63 31
 Cogan D G, Kuwabara, I Kinoshita J Sheehy L 1957 *J amer med Ass* 164 394
 Cohen M, Sultzberger, M B 1935 *Arch Ophthal Chicago* 13 371
 Collier, M 1959 *Bull Soc Ophthal France* 155
 Collier M 1960 *Arch Ophthal, Paris* 20, 588

- Collier W 1961 *J. ch. Ophthalmol* Paris 21 329 et 454 1962 *Arch. Ophthalmol*, Paris 22 3,6
- Colombo G 1943 *Rass. ital. Oftal* 12 31
- Colquhoun-Bolla M Mariani L 1958 *G. ital. Oftal* 11 315
- Contino F 1941 *Ann. Oftal* 69 438
- Cordes F C Hogan M J 1939 *Arch. Ophthalmol* Chicago 22 290
- Coyle E F 1936 *Brit. J. Ophthalmol* 40 239
- Cuozz Schuster E 1947 *Plus Vbt Augenheilk* 112 70
- Davison B Fife C G Zeller R W 1951 *Amer. J. Ophthalmol* 34, 233
- De Haas E B H 1952 *Ophthalmologica* 123 60
- De Haas E B H 1962 *Ophthalmologica* 143 103
- De Haas E B H 1967 *Arch. Ophthalmol* Chicago 67 439
- Delmajelle Y Pionat Y 1958 *Bull. Soc. ophth. Ophthalmol* 117 560
- Denu A V 1976 *Bull. Ocul* 5 281
- Deramo F 1949 *Bull. Ocul* 28 529 (1956) 35, 1067
- De Rosa, C 1959 *Arch. Oftal* 11 447
- De Simone S 1956 *Arch. Oftal* 60 267
- De Simone S 1958 *Ann. Oftal* 84 172
- De Voer A G 1962 *Amer. J. Ophthalmol* 54 149
- Djacos C 1949 *Arch. Ophthalmol* Paris 9 421 1949 *Ann. Ocul* 182 279
- Doegart J H 1971 *Bull. Vbt. Soc. franç. Ophthalmol* 64 267
- Doegart J H 1977 *Brit. J. Ophthalmol* 41 543
- Doegart J H 1978 *Ophthalmol. Internat. Amer.* 28 257 1979 *Brit. J. Ophthalmol* 43 14
- Dohlman C H 1951 *Arch. Ophthalmol* 111 29 445
- Dorland & Illustrated Medical Dictionary 1957 Philadelphia London Saunders.
- Douglas A A Bickel H 1957-53 *Arch. Paediat* 42 (Suppl 90) 106
- Durningen J H 1974 *Trans. Amer. ophthalmol. Soc.* 52 25 1974 *Arch. Ophthalmol* Chicago 52 915
- Dunphy E B 1949 *Trans. Amer. ophthalmol. Soc.* 47 197 1950 *Amer. J. Ophthalmol* 21 149
- Duke Elder Sr 1948 *Textbook of Ophthalmology* London Humpston 2 1992
- Duran D D 1947 *Arch. Soc. Hosp. Amer.* 7 459
- Edskutev V. N O 194 *Plus Vbt Augenheilk* 108 10
- Eguchi, H 1958 *J. p. J. Ophthalmol* 2 276
- Ehrlich 1857 *Duch. med. Woch.* 8 35
- Ellsworth R J Zeller R W 1961 *Arch. Ophthalmol* Chicago 66 269
- Elstner A 1977 *Ann. Vbt. Augenheilk* 37 453
- Fickler S A 1973 *Plus Vbt. Augenheilk* 71 720
- El Fober A 1933 *Bull. Soc. Ophthalmol. Egypt* 26 88
- Exner I 1946 *Rass. ital. Oftal* 1 397
- Exner I Marini P 1958 *G. ital. Oftal* 11 20
- Exner R 1949 *These Lyon* (citée par Francichetti et Fornal)
- Falcon C 1954 *East Afr. med. J.* 31 471 (1955 *East Afr. med.* 9 1318) (1954) *Rass. ital. Oftal* 3 146

- Burki E 1946 *Ophthalmologica* **111**, 134
 Burki, L 1947 *Inn Ocul* **180**, 113
 Burki, E 1954 *Ophthalmologica* **127**, 309
 Burki, E 1958 *Ophthalmologica* **135** 565
 Burki, E, Rohner M 1955 *Ophthalmologica* **129** 211
 Butler, T H 1932 *Brit J Ophthal* **16** 30
- Cacchiione, A 1935 *Acta Psychiat* **64**, 149
 Caffi, M, Straneo, G 1961 *Inn Ocul* **87**, 38
 Calderaro, S 1911 *Arch f Augenhilk* **49** 35
 Calhoun, F P Jr 1951 *Trans amer acad Ophthal Otolaryng* **55**, 366
 Callins, L L 1958 *Arch Ophthal Chicago* **60** 981
 Casanovas J, Domenech J 1954 *Arch Soc oftal hisp-amer* **14**, 131
 Cass, L I 1939 *Proc roy Soc Med* **32** 760
 Cavara, V 1934 *Boll Ocul* **13**, 9
 Cavara V 1937 *Boll Ocul* **16**, 1
 Cavara, V 1940 *Boll Ocul* **19**, 967
 Cavara V 1950 *Brit J Ophthal* **34** 621
 Chams, Amiri 1957 *Acta med Iranica* **1** 243,
 Chandler, P A 1955 *Trans amer ophthal Soc* **53** 75
 Chevallereau 1891 *Bull Mem Soc franç Ophthal* **4**, 1891 *France méd*
 Chi H H, Teng, C C, Katzin H M 1958 *Amer J Ophthal* **45** 518
 Chilaris, G, Ismyrides, Y 1959 *Bull Soc Hellen Opht* **27**, 205
 Chou, Y C 1953 *Chin med J* **78** 130, (1959) (*Zbl ges ophthal* **77**, 257)
 Cima, V 1948 *Atti VVVII Cong Soc oftal ital* 382
 Ciotola, G 1939 *Atti VVV Cong Soc oftal ital* 211 1946 *Boll Ocul* **25** 520
 Clarke, 1870 *Brit med J* **2** 380 1918 *Cite par E Fuchs*
 Clegg, G J 1915 *Trans ophthal Soc U K* **35** 215
 Coats C 1912 *Trans ophthal Soc U K* **32** 53
 Cochet, 1931 *These Paris (Cite par Lebas)*
 Cogan, D G 1948 *Ber dtsh ophthal Ges Heidelberg* **54** 111
 Cogan D G 1955 *Tras Amer ophthal Soc* **53** 321
 Cogan D G 1960 *The Transparency of the Cornea Symposium Springfield, Ill 1 Ch Thomas pp 149-163*
 Cogan D G, Albright I, Bartter I C 1948 *Arch Ophthal Chicago* **40** 624
 Cogan D G, Henneman, I h H 1957 *New England J Med* **257** 451 (1957) (*Zbl ges Ophthal* **73**, 128)
 Cogan D G, Kuwabara T 1959 *Trans amer ophthal Soc* **56** 109 1958 *Circulation* **18** 519 (1958) (*Zbl ges Ophthal* **73** 322)
 Cogan, D G, Kuwabara, T 1959 *Arch Ophthal, Chicago* **61** 553
 Cogan, D G, Kuwabara, T 1960 *Arch Ophthal Chicago* **63** 51
 Cogan D G, Kuwabara, T, Kinoshita J, Sheehan L 1957 *J amer med Ass* **164**, 394
 Cohen M, Sulzberger, M B 1935 *Arch Ophthal Chicago* **13**, 374
 Collier, M 1959 *Bull Soc Ophtal France* 155
 Collier M 1960 *Arch Ophtal Paris* **20** 588

DONATIONS

The Government of India donated Rs 1,50,000

The Public Health Service of the United States of America has given us a grant of \$10,000

C I O M S —Conseil Des Organisations Internationales Des Sciences Medicales—
6 Rue Franklin Paris16 donated \$1,000

	Rs
Messrs Dhadda & Co , Madras	1 000
Shri B M Birla Calcutta	1,000
Mrs Kamala Rangachari, Madras	1,000
Shri T S Krishnan Madras	1,000
The Eastern Electrical Light and Power Co	1 000
The Trustees of Sir Dorabji J Tata Trust	1,000

Donations of Rs 1,000 and over received from the following members of the
All India Ophthalmological Society —

Dr Dukhan Ram	Dr E V Srinivasan
, P N Sinha	, S N Cooper
, Mathuradas Pahwa	„ P B Banaji
„ H D Dastoor	P Ramchander
„ A B Irani	B P Banaji
Prof Kiran Sen	„ B N Bhaduri
Dr M S Mehra	Keshavlal Mehta
, D G Patwardhan	„ N K. Muni

- François J 1948 *Ann Ocul* 181 753
 François J 1949 *Ann Ocul* 182 409 1949 *Bull Acad Med Belge* 14, 135
 François J 1952 *J Genet hum* 1 103
 François J 1956 *J Genet hum* 5 189
 François J 1957 *Bull Acad Med Belge* 22 147
 François J 1958 *L'hérédité en ophtalmologie IX Affections de la cornée* Paris Masson 331
 François J 1960 *Bull Soc bel e Ophtal* 124 890
 François J 1962 *Affections de la Cornée* in L. Gedda—*De Genetica Medica*, Ed Istituto Mendel III 249
 François J, Deweer J P 1952 *Bull Soc belge Ophtal* 101 452 1952 *Ophthalmologica* 124 391
 François J, Frens A 1960 *J Genet hum* 9 78
 François J, Neebens A 1953 *Bull Soc belge Ophtal* 104 271 1954 *Ann Ocul* 187 237
 François J, Neebens A 1956 *Bull Soc belge Ophtal* 114 641 1952 *Acta Genet Med* 4 387
 François J, Rabaeys M 1952 *Ann Ocul* 185 784
 François J, Rabaeys M 1960 *Bull Soc belge Ophtal* 125 1007 1962 *Amer J Ophtal* 52 895
 Frangopoulos D 1958 *Ann Ocul* 191 613
 Frasca G 1958 *Rass Ital Ottol* 27 255
 Fregnan F 1958 *Irr Ottol* 84 383
 Freudenthal E 1937 *Z. Augenheilk* 78 224
 Friedenwald H, Friedenwald J S 1955 *Brit J Ophtal* 9 14
 Friedman 1949 *Communication personnelle (cité par Berliner)*
 Fuchs E 1881 *Graefes Arch Ophtal* 27 (3) 66
 Fuchs F 1907 *Graefes Arch Ophtal* 53 473
 Fuchs E 1907 *Trans ophtal Soc U.K.* 22 13
 Fuchs F 1910 *Graefes Arch Ophtal* 76 478
 Fuchs E 1916 *Graefes Arch Ophtal* 92 197
 Fuchs F 1926 *Is en med Wschr* 76 307
 Fuchs A 1939 *Alin Wbl. Augenheilk* 103 300
 Fujie Y 1955 *J clin Ophtal* III 1321 1960 (*Zbl ges Ophtal* 79 161)
 Gabinus O, Kallital L, Abnørg C, C. Mørner J 1959 *Sienska Lak Tidn* 56 1971
 Galbraith L 1957 *Boll Soc med-chi. Paris* III 229 (1958 *Zbl ges Ophtal* 74 135)
 Galin M, A. Berger R 1958 *Amer J Ophtal* 45 904
 Galiemaerts, 1976 *Examen microscopique des affections de la Cornée* Paris (Cité par Duke Elder)
 Gallenga C 1903 *Arch Ottol* II 1
 Gallenga R 1931 *Boll Ocul* 10 418
 Gandolfi A 1967 *Boll Ocul* III 129
 Garm S M, Cretler M M 1950 *N. Engl J Med* 242 283
 Garçon L. H. 1958 *Trans amer Acad Ophtal Otolaryng* 63 99
 Gedda L, Bruna I, Bérard Magis-retti S. 1958 *Boll Ocul* 37 735
 Gerard H 1948 *Bull Soc belge Ophtal* 89 423
 Gersl A 1959 *Ophthalmologica* 138 118

- Falls H F 1954 *Amer J Ophthal* 37, 841
- Favaloro G 1949 *Fisiopatologia del foglietto Descemet-endotelio Rapporto au VVVIII Cong soc ita' oftal Catania*
- Finley, J K, Berkowitz D, Croll, M N 1961 *Arch Ophthal*, Chicago 66, 211
- Flandin Ch, Poumeau Delille, G, Olivier, J 1936 *Bull Soc m'd Hol Paris* 60, 1181
- Fleischer, H 1903 *Altn Mbl Augenheilk* 41(1) 489 1906 *Munch med Wschr* 111 625 1910 *Graefes Arch Ophthal* 77, 136 1913 *Arch Augenheilk* 73 242 et 74 110 (Cité par Duke Elder)
- Flint G 1932 *Trans ophthal Soc UK* 52 308
- Forgacs J, Franceschetti A 1959 *Amer J Ophthal* 47, 191
- Forni S 1951 *Soc Suisse Ophtal Fribourg* Oct 1949 (*Arch Ophtal Paris* 11, 167)
- Forni S 1950 *Ophthalmologica* 120 9
- Forsius H 1954 *Acta Ophthal Abh* (Suppl 42)
- Forsius, H 1958 *Acta Ophthal Abh* 36 43
- Forsius H 1959 *Acta Ophthal Abh* 37, 408
- Forsius H 1961 *Acta Ophthal Abh* 39 272 et 284
- Forsius H Eriksson, A 1962 *Ophthalmologica* 40 402
- Franceschetti A 1928 *Ztschr f Augenheilk* 66 309
- Franceschetti A 1948 *Schweiz med Wschr* 78, 888 1948 (*Zbl ges Ophtal* 50 451), 1948 *Ophthalmologica* 116 126
- Franceschetti A 1953 *Dermatologica* 106 129
- Franceschetti A 1954 *Arch Ophtal* Chicago 52 1
- Franceschetti A, Babel J 1945 *Ophthalmologica* 109 169
- Franceschetti A Babel, J 1949 *Bull Soc Ophtal France* 7
- Franceschetti A Carones A V 1960 *G ital Ofal* 13 143
- Franceschetti A Chodos J Dieterle P Forni S 1957 *Bull Mem Soc franç Ophtal* 70 175
- Franceschetti A Forgacs J 1959 *Ophthalmologica* 138 393
- Franceschetti A Forni S 1950 *Acta VII Conc Ophthal Britannia* 193
- Franceschetti A Jaccottet M Jadassohn W 1957 *Ophthalmologica* 133 259
- Franceschetti A Klein D 1961 *Genetics and Ophthalmology* Chapt VIII Cornea Assen Netherlands, Royal Van Gorcum
- Franceschetti A Klein D Babel J 1955 *Arg Latino P iq* 13 69
- Franceschetti A Klein D Barth J 1960 *The transparency of the Cornea A Symposium Spring field Ill Ch Thomas* pp 165-167
- Franceschetti A Maeder G 1949 *Schweiz med Wschr* 79 657 1954 *Bull Mem Soc franç Ophtal* 67, 146
- Franceschetti A, Montresor D 1960 *Boll Ocul* 39 785
- Franceschetti A Rossano R Jadassohn W Paillard R 1956 *Dermatologica* 112 512
- Franceschetti A Schlappi V 1957 *Dermatologica* 115 217
- Franceschetti A Stadlin W 1950 *Arch ofal B lures* 25 366
- Franceschetti A Streiff E B 1940 *Hereditary and Constitutional Dystrophies of the Cornea In Modern Trends in Ophthalmology* Hoeber New York 414 et 421
- Franceschetti A, Thur C J 1961 *Graefes Arch Ophthal* 162 610
- François J 1936 *Arch Ophtal Paris* 53, 432, 540 616

- Hudson 1912 *Zbl prakt Augenheilk* 36 83 *Ibidem* 60 721
 Hughes W F 1960 *Amer J Ophthalmol* 50 1100
 Irvine S R 1953 *Amer J Ophthalmol* 36 599
 Ischreyt, G 1908 *St Petersburg med Wschr* 33 687
 Jacobs H B 1957 *Brit J Ophthalmol* 41 31
 Jacoby M W Dominguez R 1944 *Arch Ophthalmol Chicago* 32 97
 Jaensch P A 1934 *Klin Wbl Augenheilk* 92 158
 Jauernig G 1937 *Klin Wbl Augenheilk* 98 336
 Jensen V J 1958 *Acta ophthalmol Kbh* 36 71
 Jensen O V 1960 *Arch Ophthalmol Paris* 20 154-161
 Jervis G A 1952 *J Neuropath exp Neurol* 11 4
 Jess 1961 *Klin Wbl Augenheilk* 139 396
 John 1931 *Arch Ophthalmol Chicago* 5 374
 Jonkers G H 1950 *Ophthalmologica* 120 365 1961 *Graefes Arch Ophthalmol* 163 444
 Juler F 1930 *Trans Ophthalmol Soc U K* 50 118
 Junius P 1920 *Z Augenheilk* 43 480
 Juzwa J 1958 *Klin oc na* 28 129 1959 (*Zbl ges Ophthalmol* 75 87)
 Kadlecova V 1948 *Cs' Oftal* 4 154 1949 (*Ophthalmol Lit* 2 819, 1949)
 Kampmeier R H 1935 *J trop Med Hyg* 39 164
 Katz D 1930 *Arch Ophthalmol Chicago* 4 16
 Katz M Delaney J H 1933 *Arch Ophthalmol Chicago* 9 78
 Kayser B 1907 *Klin Wbl Augenheilk* 40 (2 22)
 Klainguti R 1939 *Klin Wbl Augenheilk* 103 478
 Klaus E 1959 *Psychiat et Neurol (Basel)* 138 79
 Kleiber 1910 *Klin Wbl Augenheilk* 65 923
 Klein D 1958 *Suppl vol 7 du J génét hum (Genève)*
 Klien, B A 1958 *Amer J Ophthalmol* 46 297
 Kline A H Sudbury J B Richter C F 1959 *J Pediat* 55 355
 Koby F 1953 *Microscopy of the Living Eye* London (Caté par Duke Elder)
 Koeppe L 1916 *Graefes Arch Ophthalmol* 91 363
 Koeppe L 1910 *Die Mikroskopie des lebenden Auges* vol 1 Berlin Springer
 Komoto J 1909 *Klin Wbl Augenheilk* 47 259
 Koppa M Maruic A 1958 *Ophthalmologica* 136 83
 Kraupa E 1917 *Arch Augenheilk* 82 67 *Klin Wbl Augenheilk* 65 903 1920 70
 179 (1973) 73 279 (1974)
 Kraupa E 1966 *Graefes Arch Ophthalmol* 97 705
 Kraupa F 1931 *Z Augenheilk* 83 179
 Kriebich K 1908 *Dtsch med Wschr* 21 (1) 917
 Kressler R J Aegerter E E 1938 *J Pediat* 12 59
 Kries von A 1886 *Graefes Arch Ophthalmol* 24 157
 Kroop 1946 *J Pediat* 48 378
 Krulenberg F 1879 *Klin Wbl Augenheilk* 37 254 et 428
 Kuan K P 1936 *Graefes Arch Ophthalmol* 135 135
 Kuhnt, H 1912 *Z Augenheilk* 27 146

- Giardini, A 1952 *Boll Ocul* **31**, 193
- Gifford, E S jr Maguire, E F 1954 *Arch Ophthalmol*, Chicago **52**, 106
- Giller, H, Kaufmann W C 1959 *Arch Ophthalmol*, Chicago **62**, 130
- Glees, M 1950 *Klin Mbl Augenheilk* **116** 185 **131**, 721, (1957)
- Goar E L 1934 *Amer J Ophthalmol* **17**, 215
- Goar, E L 1950 *Amer J Ophthalmol* **33** 692
- Goar, F L, De La Motte, G W 1954 *Arch Ophthalmol*, Chicago **51**, 336
- Goldberg H 1907 *Arch Augenheilk* **58** 324
- Goldstein, J E, Cogan, D G 1962 *Arch Ophthalmol*, Chicago **67**, 761
- Gonzales, J 1919 *Amer J Ophthalmol* **2** 233, (1920) *Amer J Ophthalmol* **3**, 127
- Goodspeed V 1958 *Amer J Ophthalmol* **46**, 748
- Goodspeed, V 1961 *Amer J Ophthalmol* **51**, 525
- Graciansky de P et Coll 1960 *Bull Soc franç Derm Syph* **67** 937 1961 (*Zbl ges Ophthalmol* **83**, 103)
- Grancini L E 1940 *Boll Ocul* **19**, 267
- Gregory I D R 1955 *Brit J Ophthalmol* **39**, 44
- Gruber M 1946 *Ophthalmologica* **111**, 120
- Gruninger, W 1921 *Z Augenheilk* **46** 317
- Guerry Dupont 1950 *Amer J Ophthalmol* **33**, 724
- Cuimaraes W 1953 *Arq brasil ofial* **16** 209 1954-55 (*Zbl ges Ophthalmol* **63**, 369)
- Gunther, G 1960 *Erkrankungen der Hornhaut* In Vellhagen, K *Der Augenarzt*⁹ Stuttgart, Thieme **3** 319
- Haemmerli, V 1936 *Klin Mbl Augenheilk* **97** 745
- Hagedoorn A 1937 *Arch Ophthalmol* Chicago **17**, 223
- Haldimann C 1941 *Ophthalmologica* **102** 138
- Hanhart, E 1947 *Dermatologica* **94** 286
- Hatch, J L 1959 *Arch Ophthalmol* Chicago **62** 575
- Heath P 1935 *Arch Ophthalmol* Chicago **11** 614
- Henderson J W 1950 *Amer J Ophthalmol* **33** 197
- Henkind, P Wise G N 1961 *Amer J Ophthalmol* **52** 371
- Hermans R 1956 *Bull Soc belge Ophthalmol* **113** 316
- Herschendorfer A 1926 *Amer J Ophthalmol* **9** 812 (Cite par Duke Elder)
- Hertzberg R 1960 *Med J Austr* **47** 131
- Herzau W Pincus H 1932 *Klin Mbl Augenheilk* **89** 721
- Heydt R Von Der 1937 *Amer J Ophthalmol* **20** 1139
- Hobbs H F Cohn C D 1959 *Arch Derm* Chicago **80** 557 1960 (*Zbl ges Ophthalmol* **80** 56)
- Hobbs H E Earle, P, Somerville F 1961 *Brit J Ophthalmol* **45** 281
- Hoeve van der, T 1941 *Ophthalmologica* **102** 315
- Hoffmann D H Schurten C 1959 *Klin Mbl Augenheilk* **134** 413
- Hogan M J 1952 *Trans amer ophthalm Soc* **50** 265
- Holt I B 1959 *18th Congr ophthalmol* 1958 *belg Acta* **2** 1147 1961 (*Zbl ges Ophthalmol* **83** 33)
- Hubner, W 1896 *Beitr Augenheilk* **23** 1
- Hubner, W 1897 *Arch f Augenheilk* **36** 70

- Hudson 1912 *Zbl prakt Augenheilk* 36 83 *Ibidem* 60 721
 Hubes W F 1960 *Amer J Ophthal* 50 1100
 Irvine S R 1953 *Amer J Ophthal* 36 599
 Ischreyt G 1908 *St Petersburg med Wschr* 33 687
 Jacobs, H B 1957 *Brit J Ophthal* 41 31
 Jacoby M W Dominguez H 1944 *Arch Ophthal Chicago* 32 97
 Jaensch P A. 1934 *Klin Wbl Augenheilk* 92 158
 Jaurmire G 1937 *Klin Wbl Augenheilk* 98 396
 Jensen V J 1958 *Acta ophthal Abb* 36 71
 Jensen O A 1960 *Arch Ophthal Paris* 20 154-161
 Jervus G A 1957 *J Neuropath exp Neurol* 11 4
 Jett 1961 *Klin Wbl Augenheilk* 139 396
 John 1931 *Arch Ophthal Chicago* 5 374
 Jonkers G H 1950 *Ophthalmologica* 120 365 1961 *Graefes Arch Ophthal* 163 444
 Juler F 1930 *Trans Ophthal Soc U K* 50 118
 Junius P 1970 *Z Augenheilk* 43 480
 Juxwa J 1958 *Flin oc na* 28 129 1959 (*Zbl ges Ophthal* 73 87)
 Kadlecova V 1948 *Cs Ofal* 4 154 1949 (*Ophthal Lat* 2 819 1949)
 Kampmeier R H 1936 *J trop Med Hyg* 39 164
 Katz D 1930 *Arch Ophthal Chicago* 4 16
 Katz D Delaney J H 1933 *Arch. Ophthal Chicago* 9 78
 Kaxer B 1907 *Klin Wbl Augenheilk* 40 (2 22)
 Klainguu R 1933 *Klin Wbl Augenheilk* 103 478
 Klaus F 1959 *Psychiat et Neurol (Basel)* 138 79
 Kleiber 1970 *Klin Wbl Augenheilk* 65 973
 Klein D 1958 *Suppl vol 7 du J genit hum (Genève)*
 Klein, B A. 1958 *Amer J Ophthal* 46 297
 Kline A H Sidbury J B Richter C P 1959 *J Pediat* 55 355
 Koby I 1973 *Microscopy of the Living Eye* London (Cite par Duke Elder)
 Koeppe L 1916 *Graefes Arch Ophthal* 91 363
 Koeppe L 1970 *Die Mikroskopie des lebenden Auges vol 1* Berlin Springer
 Komito J 1909 *Klin Wbl Augenheilk* 47 259
 Kopsa M Marusic K 1958 *Ophthalmologica* 136 83
 Krasna E 1917 *Arch Augenheilk* 82 67 *Klin Wbl Augenheilk* 65 903 1920 70
 179 (1973), 73 279 (1974)
 Krasna F 1976 (*refe Arch Ophthal* 97 703)
 Krasna E. 1934 *Z Augenheilk* 83 179
 Krüsch K 1908 *Dtsch med Wschr* 21 (1) 917
 Kresler R J Vegeter E F 1938 *J Pediat* 12 579
 Kries v n 1888 *Graefes Arch Ophthal* 24 157
 Kroop 1956 *J Pediat* 48 328
 Krükenberg F 1879 *Klin Wbl Augenheilk* 37 234 et 418
 Kuan K. H 1930 *Graefes Arch Ophthal* 135 135
 Kuhrt H 1912 *Z Augenheilk* 27 146

- Kurz, M 1956 *Klin Mbl Augenheilk* 128, 340
- Kwedar, E W 1961 *Arch Ophthal*, Chicago 65, 127
- Ladekarl, M 1930 *Acta ophthal*, *Abh* 8 213
- Larmande, Timsit 1953 17 *Concil ophthal* Canada (USA) 3 1643 (1954)
- Lebas, P 1959 *Bull Soc belge, Ophthal* 124 1 838
- Leira, H 1954 *Acta ophthal* *Abh* 32, 605
- Levy, J P, Frantz J, Rosenzweig J 1960 *Bull Soc belge, Ophthal* 128 507
- Lewis 1927 *The Blood Vessels of the Human Skin and their Responses* London, (cité par Duke-Elder)
- Lichtwitz L in Schieck und Bruckner 1932 *Kur. Hdb Ophthal* Berlin Springer 7 30
- Lieb W A Geeraets, W J 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 134 769
- Liebman, S D 1956 *Arch Ophthal* Chicago 56 719 (1957), 58 188
- Lindsay, S Reilly W A, Gotham, J J Skahen R 1948 *Amer J Dis Child* 76, 239
- Lloyd R I, Levitt J M 1950 *Trans amer ophthal Soc* 48 48 1952 *Amer J Ophthal* 35 342
- Loewenstein, A 1935 *Klin Mbl Augenheilk* 94 697
- Lorentzen S E 1960 *Acta Ophthal*, *Abh* 38 235
- Lugli L 1930 *Delle distrofie corneali ed in particolare della forma di Salzmann* Bologna Cappelli 1931 *Boll Ocul* 10 216
- Lugli, L 1935 *Graefes Arch Ophthal* 134 211
- Mac Rae A 1935 *Trans ophthal Soc UK* 55 545
- Maeder, G 1949 *Ann Ocul* 182 809
- Maeder G Danis P 1947 *Ophthalmologica* 114 216
- Magnard P 1961 *Ann Ocul* 194 433
- Magni S 1950 *Boll Ocul* 29 81
- Maillard 1926 *Klin Mbl Augheheilk* 77, 217
- Malbran J, Manzitti E 1951 *Ann Ocul* 184 679
- Malbran J, Pinessa J Vidal T 1953 *Ophthalmologica* 126, 369
- Mamoli L 1930 *Saggi Oft* 5 362 (Cité par Duke Elder)
- Markoff N 1948 *Schuetz med Wschr* 78 987
- Marshall D 1958 *Amer J Ophthal* 45 143
- Marucci L 1941 *Boll Ocul* 20 331
- Marx R Brech P Meisner T 1960 *Klin Wschr* 38 443 (1960 *Zbl ges Ophthal* 80, 244)
- Massimeo A 1959 *Boll Ocul* 38 466
- Matsuoka V (1922) Cité par Lebas
- Maumenee, A F 1956 *Trans amer Acad Ophthal Otolaryng* 60 401
- Maumenee A E 1960 (*En discussion avec Cogan* p 158)
- Maumenee, A F 1960 *Amer J Ophthal* 50 1114
- Mayou M S 1933 *Brit J Ophthal* 17 342
- Mc Gee H B, 1920, Falls H I 1953 *Arch Ophthal* Chicago 50 462
- Meesmann A 1920 *Klin Mbl Augenheilk* 65 316 1934 *Ber dtisch ophthal Ges Heidelberg* 50 311
- Meesmann A 1936 *Ber dtisch ophthal Ges Heidelberg* 51 474

- Meesmann A. 1938 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 52 154
- Meesmann A. Wilke F 1920 *Klin Wbl Augenheilk* 65, 316 1939 *Klin Wbl Augenheilk* 103 361
- Mert Wegandt 1927 *Klin Wbl Augenheilk* 78 205
- Méunier V M 1941 *Amer J Ophthal* 24 1265
- Meunier A. Tournaint D 1958 *Bull Soc belge ophthal* 118 (2) 369
- Meyer G 1928 *Graefes Arch Ophthal* 119 41
- Miani, B 1958 *G ital Ofal* 11 381
- Michail D 1935 *Arch Ophthal Paris* 52 247
- Miller S J H 1954 *Trans Ophthal Soc U K* 74 349 1958 *Trans Ophthal Soc U K* 78 59
- Montauffier R. 1957 *Bull Soc Ophthal France* 669
- Monthus M 1929 *Bull Soc Ophthal Paris* 186
- Mooren 1867 *Ophthalmologische Beobachtungen*
- Moro F 1957 *Ann Ottal* 5 253
- Moro F. Amidei B 1952 *Atti XXVI III Cong Soc Ofal ital* 13 419
- Horo F Bello D 1951 *Rass ital* 20 340 et 386
- Mortelmans L. 1952 *Ophthalmologica* 123 88
- Motolese A 1938 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 52 136
- Motolese A. 1938 *Boll Ocul* 17 1
- Muller P 1949 *Ann Ocul* 182 122
- Muntendam Evenhuis J D de Vries S 1961 *Ned T Geneesk* 105 484 (1961 *Zbl ges Ophthal* 83 103)
- Muramatsu 1935 *Chuo Gaku Jho* 27 12 (Cité par Duke Elder)
- Mutch J R 1944 *Brit J Ophthal* 28 49
- Nanagas P J 1953 *Arch Ophthal Chicago* 49 536
- Nastri, F 1937 *Boll Ocul* 16 1118
- Natal R. Reynon Benamou M. Ulveling N 1956 *Boll Ocul* 35 839
- Nebel Ludwig Korting (1951) (1961) Cites par Franceschetti et Klein.
- Neship F 1879 *Arch Ophthal Chicago* 8 293
- Newell F W 1957 *Arch Ophthal Chicago* 58 321
- Nuzzon A 1958 *G ital Ofal* 11 549
- Oglesby R W 1961 *Arch Ophthal Chicago* 63 63
- Orzales F 1947 *Rass ital Ofal* 16 393
- Orzales F 1948 *Boll Ocul* 217 561
- Oxlia E 1949 *G ital Ofal* 2 122
- Palazon Godnez A. 1938 *An Hosp Josep Adelo* 4 735 1935 *Zbl ges Ophthal* 32 165
- Paluch Zanoni O 1959 18 *Conc Ophthal* 1958 *belg Acta* 1 388 1960 *Ophthalmologica* 140 161
- Palm E. 1947 *Acta Ophthal Abh* 25 165
- Pameyer J N 1935 *Klin Wbl Augenheilk* 95 516
- Panzard D 1954 *Boll Ocul* 23 195
- Patry A. 1952 *Traité d'Ophthalmologie* vol VI p 441 Paris Ed. Masson
- Pau H 1950 *Ber dtsch. ophthal Ges Heidelberg* 62 285

- Pau, H, Baumer A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135 362
- Paufique L, Audibert, J, Ravault M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 406
- Paufique L, Blanc, E Etienne, R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 988
- Paufique L, Etienne R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
- Peppmuller, F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* 98, 1
- Persichetti C 1943 *Boll Ocul* 22, 431
- Pesme, P Montoux, P 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
- Pilger, M 1957 *Amer J Ophthal* 43 285
- Pillat, A 1929 *Nat med J China* 15 614 (1940 Cité par Biettu)
- Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 124 486
- Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 125 173
- Pillat A 1932 *Z Augenheilk* 79 200
- Pillat, A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* 93, 751
- Pillat A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* 125 641
- Pillat A King G 1929 *Brit J Ophthal* 13, 506 (Cité par Duke Elder)
- Pippow, G 1941 *Graefes Arch Ophthal* 144 276
- Pitts Crick, R, Hoyle C, Smellie, H 1961 *Brit J Ophthal* 45 641
- Prendergast 1950 *Trans Pacific Oto Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebas)
- Puglisi Duranti G 1935 *Rass ital Ottal* 4 752
- Quaranta, C A 1954 *L Ateneo Parmense* 25 548
- Raumondo, N Dugnan E 1959 *Atti Soc oftal lombarda* 14 53
- Rama, G, Caffi M 1958 *G ital Ofal* 9 24
- Rambo V C 1958 *Arch Ophthal*, Chicago 59 147
- Ree e A B Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* 26, 901
- Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* 105 324
- Reis W 1917 *Disch med Wschr* 575
- Remler, O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135 263
- Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* 100 580
- Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* 131 523 (1934) 133 602
- Riley, 1952 *J amer med Ass* 149 1532
- Riley Freedman Langford 1954 *Pediatrics* 14 475
- Riley Day Greeley Langford 1949 *Pediatrics* 3 468
- Rimbaud Cazaban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* III 206
- Roberts W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal* Chicago 56 48
- Rocher H L Pesme P J 1946 *Med Bordeaux* 123 121
- Rodenhauser J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* 131 202
- Rogers P A 1959 *Austr J Derm* 5 10
- Rohrschneider, W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* 74 93
- Rohrschneider W 1958 *Med Klin* 53 782
- Rollet, J 1933 *Arch Ophtal Paris* 50 161
- Rones B 1960 *Amer J Ophthal* 49 440
- Ross J W H 1950 *Amer J Ophthal* 33 801
- Rothmund, A 1868 *Graefes Arch Ophthal* III (1), 158
- Rubino, A 1936 *Boll Ocul* 15 649

- Rud E 1956 *Acta Ophthalmol Abh* 34 255
- Rumpf J 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cité par Francos)
- Russo A 1937 *Rass ital Ottol* 11 413
- Sacbo S 1948 *Brit J Ophthalmol* 32 398
- Sagher E 1937 *Klin Wbl Augenheilk* 98 396 1938 *Klin Wbl Augenheilk* 100 891
- Sah G 1931 *Boll Ocul* 10 453
- Sala G 1933 *Boll Ocul* 12 531
- Sala G 1934 *Rass ital Ottol* 3 860
- Sallmann von L 1927 *Z Augenheilk* 62 180
- Sallmann von L, Iaton D 1959 *Trans amer ophthalm Soc* 57 53 1960 *Arch Ophthalmol Chicago* 63 421
- Saltini G 1887 *RC Soc ofst ital p* 101 (Cité par Contino)
- Salvi G L 1953 *Boll Ocul* 32 225
- Salzmann M 1975 *Z Augenheilk* 57 9^o (1931 Cité par Lugli)
- Santonastasio S 1930 *Boll Accad pugl Sci* 5 122 (Cité par Bietti)
- Sartori E, Baruffaldi O 1953 *Riv Anat patol Oncol* 7 153
- Scales W T H 1960 *Med J Austr* 1 294
- Scheffels 1975 *Klin Wbl Augenheilk* 74 510
- Scheie H G, Hambrick W, Barnes L A 1962 *Amer J Ophthalmol* 53 759
- Scherman 1912 (Cité par Franceschini, Jean Barth)
- Schlichtung H 1941 *Klin Wbl Augenheilk* 107 425
- Schneider C 1953 *Handrzt Prax* 21 457 1954-55 *Zbl ges Ophthalmol* 101
- Schnyder W 1929 *Schweiz med Wschr* 59 559
- Schnyder W 1935 *Schweiz med Wschr* 65 719 1939 *Klin Wbl Augenheilk* 103 494
- Schoeninger L 1976 *Klin Wbl Augenheilk* 77 805
- Schreck F 1960 *Dermatologie und Venereologie* 4 831-974 Stuttgart Thieme Verlag
- Scott L C 1931 *Sib med* 24 165
- Scuderi G 1933 *Fisiopatologia del ricambio idrico della cornea* Torino Ed Minerva Medica
- Scuderi G 1935 *Riv ital Trac* 7 158
- Scuderi G 1938 *Rev int Trac* 22 314
- Scullica L 1967 *Boll Ocul* 41 270
- Scullica L, Masci E 1967 *Boll Ocul* 41 350
- Seefelder R 1935 *Z Augenheilk* 86 81
- Seitz H 1924 *Klin Wbl Augenheilk* 123 432
- Stank W R 1924 *Amer J Optom* 31 646 (1955 *Excerpta Med* 9 334)
- Sjogren H, Friksen A 1930 *Brit J Ophthalmol* 34 691
- Smaltino M 1937 *Boll Ocul* 11 126
- Smith J W 1947 *J amer med Ass* 120 1982
- Snell A C, Irwin E S 1938 *Amer J Ophthalmol* 45 636 1961 *Klin Wbl Augenheilk* 100 139
- Spalivrechtia V 1937 *Atti VVVII Cong Soc Oftal ital Roma p* 659
- Spanlang H 1977 *Z Augenheilk* 62 21
- Spencer W H, Fisher J J 1929 *Amer J Ophthalmol* 47 337
- Stuehl J 1918 *Klin Wbl Augenheilk* 60 771 1970 *Klin Wbl Augenheilk* 65 106.

- Pau H Baumer, A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135, 362
- Paufique, L, Audibert, J Ravault, M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 406
- Paufique, L, Blanc, E, Etienne R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 988
- Paufique, L Etienne, R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
- Peppmuller F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* 98, 1
- Persichetti C 1943 *Boll Ocul* 22 431
- Pesme P, Montoux P, 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
- Pilger, M 1957 *Amer J Ophthal* 43 285
- Pillat, A 1929 *Nat med J China* 15, 614 (1940 Cité par Bietti)
- Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 124 486
- Pillat A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 125, 173
- Pillat, A 1932 *Z Augenheilk* 79 200
- Pillat A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* 93, 751
- Pillat A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* 125, 641
- Pillat, A, King, G 1929 *Brit J Ophthal* 13 506 (Cité par Duke-Elder)
- Pippow G 1941 *Graefes Arch Ophthal* 144 276
- Pitts Crick R, Hoyle C Smellie H 1961 *Brit J Ophthal* 45 641
- Prendergast 1930 *Trans Pacific Oto Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebus)
- Puglisi Duranti G 1936 *Rass ital Ottol* 4 752
- Quaranta C A 1954 *L'Ateneo Parmense* 25 548
- Raimondo, N, Dugnani E 1959 *Atti Soc oftal lombarda* 14, 53
- Rama G, Caffi M 1958 *G ital Oftal* 9 24
- Rambo V C 1958 *Arch Ophthal* Chicago 59 147
- Reese A B Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* 26, 901
- Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* 105 324
- Reis, W 1917 *Dtsch med Wschr* 575
- Remler, O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135 263
- Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* 100 580
- Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* 131 523 (1934) 133 602
- Riley 1952 *J amer med Ass* 149 1532
- Riley Freedman Langford 1954 *Pediatrics* 14 475
- Riley Dav Greeley Langford 1949 *Pediatrics* 3 468
- Rimbaud Cazaban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* 61, 206
- Roberts W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal* Chicago 56, 48
- Rocher H L Pesme P J 1946 *Méd Bordeaux* 123 121
- Rodenhauser J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* 131 202
- Rogers P A 1959 *Austr J Derm* 5, 10
- Rohrschneider W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* 71 93
- Rohrschneider W 1958 *Med Klin* 53 782
- Rollet J 1933 *Arch Ophtal* Paris 50 161
- Rones B 1960 *Amer J Ophthal* 49 440
- Ross J W H 1950 *Amer J Ophthal* 33 801
- Rothmund A 1868 *Graefes Arch Ophthal* 14 (1) 158
- Rubino A 1936 *Boll Ocul* 15 649

Last but not the least we welcome with gratitude all the members of the International Council of Ophthalmology and specially its very learned and illustrious President Sir Stewart Duke Elder. But for him this Congress in India would not have been possible. He has a very soft heart for us and he is watching our progress with keen interest.

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Opening Ceremony—Speech of Welcome

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

My first duty—and it is also a very great pleasure—is to thank you Mr President for your graciousness in coming in person to open this Congress especially in view of your many preoccupations at this time which for your country is difficult and anxious. In so doing I speak particularly in the name of the International Council of Ophthalmology and the International Federation of Ophthalmological Societies and I know that in thanking you I speak also in the name of everyone here gathered together from some 40 countries of the world. We have come here for a high purpose—for the furtherance of knowledge for the good of humanity and in particular for the relief of blindness and if to these I add a renewal and refreshment of the amity and good fellowship which have always characterized the ophthalmological family from all the lands I do not think that our Congress will be the poorer or the less useful. We are the oldest of International Congresses in the whole of the medical sciences and after 100 years of international life this is the first time we have met together in Asia. And among the countries of this vast continent we have chosen India itself a continent as the most representative. It is good indeed that by your presence here today Mr President India extends to us such a courteous and kindly welcome. For this I thank you and through you I extend our thanks to India.

My second duty is to wish you all a hearty welcome to our first international meeting in Asia. Some of you as I have may have been in India before and know something of the delights of this variegated land with its kindly hospitality wherein the energies and enthusiasm of today are grafted upon a culture or rather a series of cultures so ancient that they are lost in the mists of unrecorded time. For others of you this is a first glimpse of one of the most interesting and vivid civilizations in this world. I know you will enjoy it and I hope that amid the wonder of the many things you will see you will find time for the more prosaic scientific purposes of our meeting. In that expectation I leave you in the hands of our hosts.

In the meantime I welcome you all.

Mesdames et Messieurs au nom du Conseil International d'Ophthalmologie c'est avec joie que je vous salue la bienvenue.

President's Inaugural Address at The XIX International Congress of Ophthalmology

Inaugurating the 19th International Congress of Ophthalmology Dr S Radhakrishnan President of India said —

It is a matter of special satisfaction to us that the first time this Congress is meeting in Asia it is being held in this city of New Delhi. I extend to you all a very hearty welcome on behalf of the Government and people of this country. I hope that your stay here will be both pleasant and useful.

- Rud E. 1956 *Acta Ophthalm Abh* 34 255
- Rumpf, J. 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cité par Francois)
- Russo A. 1937 *Riv ital Ottal* 6 413
- Saebo S. 1948 *Brit J Ophthalm* 32 398
- Sagher ■ 1937 *Klin Wbl Augenheilk* 98 396 1938 *Klin Wbl Augenheilk* 100, 891
- Sala, G. 1931 *Boll Ocul* 10 453
- Sala, G. 1933 *Boll Ocul* 12 531
- Sala, G. 1934 *Riv ital Ottal* 3 860
- Sallmann von L. 1927 *Z Augenheilk* 62 180
- Sallmann von L. Paton D. 1959 *Trans amer ophthalm Soc* 57 53 1960 *Arch. Ophthalm Chicago* 63 421
- Saluni G. 1887 *R.C. Soc ofstl ital* p 101 (Cité par Contino)
- Salvi G. L. 1953 *Boll Ocul* 32 225
- Salzmann M. 1925 *Z Augenheilk* 57 92 (1931 Cité par Lugli)
- Santonastaso S. 1930 *Boll Acad pugl Sci* 5 122 (Cité par Bietti)
- Sartori E. Baruffaldi O. 1953 *Riv Anat patol Oncol* 7 153
- Scales W. T. H. 1960 *Med J Austr* 1 294
- Scheffels 1925 *Klin Wbl Augenheilk* 74 310
- Scheie H. G. Hambrick, W. Barnes L. A. 1962 *Amer J Ophthalm* 53 753
- Scherman 1942 (Cité par Franceschetti Klein Barth)
- Schlichtung H. 1941 *Klin Wbl Augenheilk* 107 425
- Schneider C. 1953 *Arztarztl Praxis* III 457 1954-55 *Zbl ges Ophthalm* 63 101
- Schnyder W. 1929 *Schweiz. med Wschr* 59 509
- Schnyder W. 1930 *Schweiz. med Wschr* 65 719 1939 *Klin Wbl Augenheilk* 103 494
- Schoenunberg L. 1926 *Klin Wbl Augenheilk* 77 805
- Schreck E. 1960 *Dermatologie und Venereologie* 4 831-974 Stuttgart Thieme Verlag
- Scott L. C. 1931 *Sib. med* 24 165
- Scuderi G. 1953 *Fisiopatologia del ricambio idrico della cornea* Torino Ed Minerva Medica
- Scuderi G. 1955 *Riv ital Trac* 7 158
- Scuderi G. 1958 *Rev int Trach* 22 314
- Scullica, L. 1962 *Boll Ocul* 41 270
- Scullica L. Masci E. 1962 *Boll Ocul* 41 350
- Seefelder R. 1935 *Z Augenheilk* 86 81
- Seitz R. 1954 *Klin Wbl Augenheilk* 125 43
- Shank W. R. 1954 *Amer J Optom* 31 646 (1955 *Excerpta Med* 9 334)
- Sjogren H. Eriksen A. 1950 *Brit J Ophthalm* 34, 691
- Smalino M. 1937 *Boll Ocul* 16 126
- Smith J. W. 1947 *J amer med Ass* 120 1282
- Snel A. C. Irwin ■ 9 1958 *Amer J Ophthalm* 45 636 1961 *Klin Wbl Augenheilk* 138 139
- Spadavecchia V. 1937 *Atti XXIII Cong Soc Oftal ital Roma* p 659
- Spanlarg H. 1927 *Z Augenheilk* 62 21
- Spencer W. H. Fisher J. J. 1959 *Amer J Ophthalm* 47 332
- Staebl J. 1918 *Klin Wbl Augenheilk* 60 721 1920 *Klin Wbl Augenheilk* 65 106

- Pau, H, Baumer, A 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135, 362
- Pausique, L, Audibert, J, Ravault, M P 1960 *Bull Soc Ophtal France* 689
- Pausique, L, Blanc, E, Etienne, R 1949 *Bull Soc Ophtal France* 989
- Pausique, L, Etienne, R 1950 *Bull Soc Ophtal France* 690
- Peppmüller, F 1937 *Klin Mbl Augenheilk* 98, 1
- Persichetti, C 1913 *Boll Ocul* 22, 431
- Pesme, P, Montoux, P, 1956 *Bull Soc Ophtal France* 935
- Pilger M 1957 *Amer J Ophthal* 43, 285
- Pillat, A 1929 *Nat med J China* 15, 614 (1940 Cité par Bietti)
- Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 124 486
- Pillat, A 1930 *Graefes Arch Ophthal* 125, 173
- Pillat, A 1932 *Z Augenheilk* 79, 200
- Pillat, A 1934 *Klin Mbl Augenheilk* 93, 751
- Pillat, A 1954 *Klin Mbl Augenheilk* 125 641
- Pillat, A, King G 1929 *Brit J Ophthal* 13, 506 (Cité par Duke-Elder)
- Pippow, G 1941 *Graefes Arch Ophthal* 144, 276
- Pitts Crick, R, Hoyle, C, Smellie, H 1961 *Brit J Ophthal* 45, 641
- Prendergast, 1950 *Trans Pacific Oto-Ophthal Soc* 117 (Cité par Lebas)
- Puglisi Duranti, G 1935 *Rass ital Ottal* 4, 752
- Quaranta, C A 1954 *L' Itenco Parmense* 25 448
- Raimondo, N Dugrati E 1959 *Itis Soc oftal lombardia* 14, 53
- Rama, G, Casti, M 1958 *G ital Oftal* 9 24
- Rambo, V C 1958 *Arch Ophthal Chicago* 59, 147
- Reese A B, Wilber I W 1943 *Amer J Ophthal* 26, 901
- Reichling W 1940 *Klin Mbl Augenheilk* 105, 324
- Reis, W 1917 *Dtsch med Wschr* 575
- Remler O 1959 *Klin Mbl Augenheilk* 135 263
- Richner H 1938 *Klin Mbl Augenheilk* 100 80
- Rieger H 1935 *Graefes Arch Ophthal* 131 523 (1934) 133 602
- Riley, 1952 *J amer med iss* 149 1532
- Riley, Freedman Langford, 1954 *Pediatrics* 14 175
- Riley Day Greeley, Langford, 1949 *Pediatrics* 3 468
- Rimbaud, Caziban Izarn 1954 *Bull Soc franç Derm Syph* 61 206
- Roberts, W H Wolter J R 1956 *Arch Ophthal Chicago* 56, 18
- Rocher H L, Pesme, P J 1946 *Med Bordeaux* 123 121
- Rodenhauser, J H 1957 *Klin Mbl Augenheilk* 131 202
- Rogers P A 1959 *Austr J Derm* 5 10
- Rohrschneider, W 1925 *Klin Mbl Augenheilk* 74 93
- Rohrschneider W 1958 *Med Klin* 53 782
- Rollet, J 1933 *Arch Ophtal Paris* 50 161
- Rones B 1960 *Amer J Ophthal* 49 440
- Ross, J W H 1950 *Amer J Ophthal* 33 801
- Rothmund, A 1868 *Graefes Arch Ophthal* 14 (1), 158
- Rubino, A 1936 *Boll Ocul* 15 649

- Rud, E. 1936 *Acta Ophthalmol Abh* 34 255
- Rumpf J 1937 *Thèse Lausanne* (1958 Cite par Franco)
- Russo A. 1937 *Rass ital Ottol* 6 413
- Saebo S 1948 *Brit J Ophthalmol* 32 398
- Sagber E. 1937 *Klin. Wbl Augenheilk* 98 396 1938 *Alm. Wbl Augenheilk* 100 891
- Sala, G. 1931 *Boll Ocul* 10 453
- Sala G 1933 *Boll Ocul* 12 531
- Sala, G. 1934 *Rass ital Ottol* 3 860
- Sallmann von L. 1927 *Z Augenheilk* 62 180
- Sallmann von L. Paxon D 1939 *Trans amer ophthalm Soc* 57, 53 1960 *Arch Ophthalmol Chicago* 61 421
- Saltini G 1937 *R.C. Soc oftal ital* p 101 (Cite par Contino)
- Salvi G L. 1953 *Boll Ocul* 32 225
- Salzmann M 1925 *Z Augenheilk* 77 92 (1941 Cite par Iugli)
- Santonastaso S 1930 *Boll Acad pugl Sci* 5 122 (Cite par Bietti)
- Sartori E Baruffaldi O 1933 *Riv Anat patol Oncol* 7 153
- Scales W T H 1960 *Med J Austr* 1 294
- Scheffels 1975 *Alm Wbl Augenheilk* 74 510
- Scheie H G Hambrick W Barnes L A 1962 *Amer J Ophthalmol* 53 753
- Scherman 1947 (Cite par Franceschetti Klein Barth)
- Schlichting H. 1941 *Alm Wbl Augenheilk* 107 425
- Schneider C 1933 *Handr. d. Praxis* 21 457 1954-55 *Zbl ges Ophthalmol* 63 101
- Schneider W 1929 *Schmerz med Wschr* 59 559
- Schneider W 1935 *Schmerz med Wschr* 65 719 1939 *Alm Wbl Augenheilk* 103 494
- Schoenunberg L 1926 *Alm Wbl Augenheilk* 77 805
- Schreck, E. 1960 *Dermatologie und Venereologie* 4 831-874 Stuttgart Thieme Verlag
- Scott L. C. 1931 *Sib med* 24 165
- Scuderi, G. 1953 *Fisiopatologia del ricambio ulnico della cornea* Torino Ed Mirum Medica
- Scuderi G 1935 *Riv ital Trac* 7 158
- Scuderi, G. 1938 *Riv int Trach* 22 314
- Scullica, L. 1932 *Boll Ocul* 41 210
- Scullica, L. Masci E 1962 *Boll Ocul* 41 350
- Seefelder R 1935 *Z Augenheilk* 86 81
- Seitz R. 1954 *Alm Wbl Augenheilk* 125 437
- Shank, W R. 1954 *Amer J Optom* 31 646 (1955 *Excerpta Med* 9 334)
- Sjoegren H Eriksen A 1930 *Brit J Ophthalmol* 34 691
- Snialino M. 1937 *Boll Ocul* 16 126
- Smith J W 1942 *J amer med Ass* 120 1282
- Sokal A C Irwin E S 1938 *Amer J Ophthalmol* 45 636 1961 *Alm Wbl Augenheilk* 138 179
- Spadavecchia V 1937 *Atti XLVII Cong Soc Oftal ital. Roma* p 659
- Span'ang H 1927 *Z Augenheilk* 62 21
- Spencer W H Fisher J J 1939 *Amer J Ophthalmol* 47 332.
- Stachli J 1918 *Klin Wbl Augenheilk* 60 721 1920 *Klin. Wbl Augenheilk* 65 106.

- Stocker, F W 1953 *Trans amer Ophthal Soc* 51, 669
- Stocker, J W, Holt I B 1955 *Arch Ophthal*, Chicago 53, 536
- Stocker, J W, Prindle (1951) Cited par Gunther
- Strampell, B 1956 *Rapport Soc ofial Latira Madrid, avril*
- Straub, W 1959 *Bull Mem Soc franc Ophthal* 72, 231
- Strauss, L 1948 *Am J Path* 24, 855
- Strazzi, A 1952 *G ital Ofial* 5, 89
- Strebel, J 1913 *Beitr Augenheilk* 84, (2) 351
- Streeten B W, Ellis, H F 1961 *Am J Ophthal* 51, 275
- Streiff E B 1943 *Ophthalmologica* 105 228
- Streiff E B 1948 *Bull Mem Soc franc Ophthal* 61, 160 1948 *Schweiz. med Wsch* 887
- Streiff, E B 1949 *Ophthalmologica* 118 815
- Streiff, E B, Zwahlen P 1946 *Ophthalmologica* 111 129
- Sugar H S, Kobernick, S 1960 *Am J Ophthal* 50 101
- Sysi, R 1950 *Brit J Ophthal* 34 969
- Tavolara, L 1949 *Int 38 Cong So Ofial ital* 11, 380
- Tavolara, L 1949 *Boll Ocul* 28 91
- Taylor, P J, Coates, T, Newhouse, M L 1959 *Brit J Ophthal* 43, 340
- Ten Doesschate I (1952) Cited par Lebas
- Tertsch, R 1911 *Klin Wbl Augenheilk* 49 1
- Theodore, F H 1939 *Arch Ophthal* Chicago 21, 626
- Thibert, M 1948 (Cite par Franceschetti, Tourn)
- Thibierge, G 1892 *Ann Derm Syph* 3, 717
- Thiel, H 1924 *Ber dtsch ophthal Ges Heidelberg* 44 281
- Thoenes M (1931) (Cite par Betts, 1940)
- Thomas, Ch I 1925 *The Cornea* Springfield Ill, Thomas Ch C.
- Thomas, Ch I 1961 *Arch Ophthal* Chicago 65 249
- Thomas Ch I 1962 *Arch Ophthal*, Chicago 67, 171
- Thomas Ch I, Cordier J, Algan, B 1948 *Bull Soc Ophthal France* 465 1949
Arch Ophthal, Paris 9 87
- Thomas, Ch I, Neimann, N, Cordier J, Algan B 1953 *Bull Soc Ophthal France* 211
- Thygeson Ph 1959 *Am J Ophthal* 47 48
- Tita C 1940 *Boll Ocul* 19 19
- Topolanski M 1991 *Nuon Klin Wsch* 7 98 1918 (Cite par Luchs)
- Tosti, E 1957 *Boll Ocul* 36 308
- Tosti F 1957 *Boll Ocul* 36, 109
- Trantas, N 1949 *Bull Soc hellen Ophthal* 17, 29 1951 (*Zbl Ophthal* 54 56 388)
- Truebenstein M 1925 *Klin Wbl Augenheilk* 74 777
- Tsopoulos, B 1948 *Bull Soc hellen Ophthal* 16 262
- Turk T 1906 *Græfes Arch Ophthal* 61, 181
- Ueno K 1959 *J Clin Ophthal*, Tokyo 13 159
- Uthoff H 1915 *Klin Wbl Augenheilk* 51 383
- Ullrich, O 1943 *Ergebn inn Med Kinderheilk* 63 927

- Urreta Zavala A Maldonado Allende J Obregon Oliva R. 1937 *Arch Otol B Aires* 12 115
- Uyama Y 1936 *Arch Ophthal Chicago* 15 309
- Uzman L L Jakus M A 1957 *Neurology* 7 341
- Vail D 1940 *Arch Ophthal Chicago* 24 215
- Valerio M 1939 *Boll Ocul* 18 659
- Valerio M 1942 *Arch Otol* 49 76
- Van Canneyt J 1947 *Bull Soc belge Ophthal* 87 135 1948 *Bull Mem Soc franç Ophthal* 51 169
- Vancea P Lazarescu D 1958 *Ophthalmologica* 136 361
- Vancea P Vaighel V Vancea P P 1960 *Ann Ocul* 193 28
- Velhagen K 1904 *Klin Wbl Augenheilk* 42 428
- Verderame F 1922 *Boll Ocul* 1 509
- Verderame F 1924 *Boll Ocul* 3 969
- Verdi G P Filippone A 1958 *Boll Ocul* 37 410
- Verrup C D 1928 *Klin Wbl Augenheilk* 80 830
- Villani G 1933 *Boll Ocul* 12 1328 1949 *Atta XXVIII Cong Soc Otol ital* 11 324
- Vito P 1932 *Atti XXI Cong Soc ital Otol Parma* 667
- Vogels A 1931 *Klin Wbl Augenheilk* 86 591
- Vogt A 1921 *Grefes Arch Ophthal* 106 90
- Vogt A 1923 *Schweiz med Wschr* 53 (II) 991
- Vogt A 1929 *Z Augenheilk* 69 262
- Vogt A *Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges* 1930 Berlin J Springer vol 1 (2^e edit) Zurich Schweiz Druck und Verlagshaus vol 3
- Vogt A 1930 *Klin Wbl Augenheilk* 85 282
- Vrabec F 1952 *Ophthalmologica* 124 105
- Vulterini S Vergati A Constantini G 1951 *Policlinico* 58 49
- Walsh F B 1957 *Clinical Neuro-Ophthalmology* Baltimore Williams Wilkins Co (2 edit)
- Walsh F B Howard J E 1947 *J clin Endocrin* 7 644
- Weckers, L Barac G 1937 *Arch Ophthal Paris* 1 193
- Weizenblatt H 1928 *Z Augenheilk* 64, 366
- Weizenblatt H 1954 *Arch Ophthal Chicago* 52 415
- Werner H 1959 *Ophthalmologica* 137 171 1959 *Ann Ocul* 192 537
- Weve H J M 1938 *Ned T Geneesk* 82 4394
- Wheeler J M 1931 *Arch Ophthal Chicago* 5 161 1934 *Arch Ophthal Chicago* 11 214
- White C E 1935 *New Engled J Med* 212 111
- Wollensak J 1960 *Ber dtsch Ophthal ges* 62 246
- Wolter J H 1960 *Amer J Ophthal* 50 17
- Wolter J R Henderson J W Gates K 1957 *Amer J Ophthal* 44 191
- Wolter J R Larson B F 1959 *Amer J Ophthal* 48 161
- Wyckgram L 1953 *Acta Ophthal Abh* 31 219
- Ytteborg J 1962 *Ophthalmologica* 40 411
- Yudkin M 1940 (Cité par Bietti)

- Zanettun, G 1937 *Arch ital Sc Med Col Parass* 18, 387
Zeidler, M 1929 *Graefes Arch Ophthal* 122 628 (Cité par Duke Elder)
Zeller, R W, Deering, D 1958 *J amer med Ass* 168 2263
Ziporkes, M 1936 *Arch Ophthal*, Chicago 15, 112
Zuckerman, H D, Lieberman, T W 1960 *Arch Ophthal*, Chicago 63 254

HISTOPATHOLOGY OF CORNEAL DEGENERATIONS AND DYSTROPHIES

A EDWARD MAUMENEE, M D

The terms 'corneal degenerations and dystrophies' refer to a loosely grouped category of diseases of which in most cases, neither the etiology nor the pathogenesis is known. The lesions are frequently attributed to faulty nutrition but the basic metabolic defect is usually obscure. Necrosis and atrophy are prerequisites of degeneration, according to Cogan and Kuwabara (1) but many corneal lesions so classified show a deposition of material rather than these changes. Also, there has been no clear separation between degenerations and dystrophies of the cornea.

No attempt will be made to discuss the histopathology of all of the so called 'corneal degenerations and dystrophies,' but the more common conditions grouped under these headings will be summarized. In the following outline, the non familial lesions have been arbitrarily classified as degenerations and the hereditary ones as dystrophies. In some instances a lesion might well be classified in both categories.

*Corneal Degenerations (acquired)**

- I Anterior limiting membranes
 - A Pigment lines in the epithelium
 - 1 Iron lines (Hudson-Stahle, Fleischer and Stocker lines)
 - 2 Melanotic lines
 - B Neuroparalytic keratitis
 - C Recurrent erosions of corneal epithelium
 - D Pterygium
 - E Band keratopathy
 - F Coats' white rings
 - G Vogt's white limbal girdle
- II Stroma
 - A Lipoidal degeneration
 - P Peripheral marginal degeneration
 - C Salzmann's nodular dystrophy

From the Wilmer Ophthalmological Institute of the Johns Hopkins University and Hospital, Baltimore 5, Maryland.

This classification is a modification of that given by Franceschetti et al (2) and Hughes (3).

III Posterior limiting membranes

- A Pigmentation—siderosis, chalcosis, and argyrosis
- B Krukenberg's spindle
- C Glass membranes

Corneal Dystrophies (hereditary)

I Anterior limiting membrane

- A Juvenile epithelial dystrophy (Meesmann's type)
- B Whirl like corneal opacities (cornea verticillata)
- C Mosaic like ("crocodile shagreen") dystrophy

II Stroma

A Classical forms (non congenital, progressive)

1 Dominant

- a Granular dystrophies
- b Lattice like dystrophies

2 Recessive form

- a Macular dystrophies

B Congenital forms

- 1 Congenital hereditary stationary dystrophies

C Keratoconus

D Diverse forms

- 1 Crystalline dystrophies
- 2 Cornea farinata
- 3 Dystrophia filiformis profunda

E Systemic diseases

- 1 Hurler's disease (gargoylism)
- 2 Cystinosis
- 3 Para or dysproteinemia
- 4 Multiple myeloma

III Posterior limiting membranes

- A Hassall Henle warts
- B Endothelial dystrophy
- C Posterior embryotoxon
- D Hereditary deep dystrophy
- E Kayser Fleischer ring

CORNEAL DEGENERATIONS (ACQUIRED)

DEGENERATIONS OF ANTERIOR LIMITING MEMBRANES

The pigment lines in the corneal epithelium are of two types. The iron lines include the Hudson Stable line found in relatively normal corneas, the Fleischer line observed in keratoconus, and the Stocker line noted in front of pterygium. These lines cannot be detected histologically by the usual staining methods, but can be seen as very fine deposits of iron in the cytoplasm of otherwise normal epithelial cells when the prussian blue stains are used (4).

Clinically the *melann lines* appear quite similar to those iron lines just mentioned, except that they usually occur in darkly pigmented individuals and are connected with pigmented cells at the limbus. Histologic preparations of this material show pigment granules in the cytoplasm of otherwise normal epithelial cells.

The corneal changes in *neuroparalytic keratitis* are probably secondary to trauma, desiccation and infection. Sigelman and Friedenwald (5) found that following destruction of the trigeminal nerve in rats, the corneal epithelium could be completely protected by sewing the lids together. I have observed an almost complete lack of corneal sensitivity in patients who have had total auto corneal grafts, but in spite of this anesthesia the corneal epithelium has remained quite normal on slit lamp examination for as long as five years.

Recurrent erosions of the corneal epithelium have been reported by Franceschetti et al. (2) as occurring in six successive generations of one family. Recurrent erosions of the corneal epithelium however usually follow a traumatic abrasion of the cornea by a fingernail, a piece of paper, or some sharp object. The lesion is most often located in the lower half of the cornea. The pathogenesis of the condition is unknown. Microscopic examination shows the epithelial cells to be poorly formed and to have swelling and degeneration of the cytoplasm.

The pathogenesis of *pterygium* is not known, but they are usually considered as degenerative lesions. Bowman's membrane and the superficial corneal lamellae degenerate and some of the fibrous tissue grows between the membrane and the epithelium. The collagen fibers are hypertrophic, dense and hyalinized and may degenerate to form basophilic material. Many new vessels are seen in the stroma, often associated with accumulations of large mononuclear connective tissue cells. The epithelium covering the pterygium is frequently of the conjunctival rather than corneal type.

Band keratopathy usually begins in the zone of the cornea between the palpebral fissures and may occur in eyes with any type of chronic inflammatory disease. It occurs more frequently in children after iridocyclitis than it does in adults. A primary form of the disease may occur in some systemic disorders in which there is a high serum calcium.

The earliest histologic change is a fine basophilic stippling in Bowman's membrane, representing the deposition of calcium salts. The superficial corneal lamellae become fragmented and degenerated, and are replaced by relatively avascular fibrous tissue interspersed with areas of hyaline degeneration. There is often an extensive degenerative pannus accompanying the changes in Bowman's membrane.

Sugar and Kobernick (6) have recently reviewed the histopathology of the *white limbus girdle of Vogt* and have found that the lesion consists of hyperplasia of the elastic tissue fibers with fragmentation, similar to that found in pinguecula and pterygium. Collagenous hyalinization is slight. Bowman's membrane is absent. Calcium deposits in Bowman's membrane are rare.

Coats' white ring of the cornea consists of lipoidal or hyaline granular deposits in Bowman's membrane or between Bowman's membrane and the epithelium.

STROMAL DEGENERATIONS OF THE CORNEA

Lipid keratopathy characteristically occurs in corneas which have been previously vascularized. The deposits may be scattered relatively diffusely through the cornea, or in localized nodular deposits. There have been reports of primary "lipid dystrophies" but it is doubtful if such a thing exists. Although the deposits are usually associated with abnormal vascularity, the development of fatty plaques is not necessarily associated with reactivation of the initial inflammatory process, and therefore it may be misinterpreted as a dystrophy. In my experience, lipid deposits occur more frequently after herpes zoster keratitis, or at the interface between the donor and recipient tissues of lamellar homografts, than in other types of keratitis.

With hematoxylin and eosin stains, the corneas with lipid keratopathy showed degeneration of the corneal stromal cells and areas of hyalinization with deposition of fat within the cells and between the lamellae. Macrophages in large numbers and foreign body giant cells may be seen between the lamellae and around the blood vessels. The sudanophilic lipids are of two types: the first are bright red globules, often as large as 20 microns in diameter, predominately located within the cells, and the second are fine extracellular granules. The fats stained with sudan are more abundant than those stained with osmic acid, showing that there is more fat of the cholesterol and fatty acid type than of the neutral type.

Peripheral and marginal degeneration is a rare corneal lesion that may occur either in young persons or as a senile process. Clinically, it begins with a superficial punctate erosion of the corneal epithelium and then progresses to a loss of underlying corneal substance. As a gutter-like furrow begins in the periphery of the cornea, the bed of the lesion becomes vascularized. Hogan, Zimmerman et al (7) state that the lesion begins as a fibrillar degeneration of the peripheral lamellae just beneath Bowman's membrane which, like the epithelium,



Inauguration of Congress

remains intact initially. As the furrow deepens, the floor becomes thinner and eventually bulges. The degenerated lamellae become replaced by vascularized connective tissue. When the cornea becomes ectatic, cracks appear in Descemet's membrane.

Salmann's nodular dystrophy is a degenerative lesion of the cornea that follows a previous inflammatory process. The etiology of the condition is unknown but it occurs more frequently following phlyctenular keratitis than other types of inflammation.

Histologically, the nodule is a hypertrophic lesion involving the anterior stroma, Bowman's membrane and epithelium. The epithelium may be atrophic or hyperplastic with some areas of vacuolation of cells and nuclear pyknosis. Thick cellular plaques of hyaline form between the epithelium and Bowman's membrane. Later, Bowman's membrane and the underlying stromal fibers become markedly degenerated.

POSTERIOR LIMITING MEMBRANES

Deposits of silver, iron and copper produce pigmentation of the cornea. The silver granules accumulate principally around the connective tissue fibers in front of Descemet's membrane while those of iron and copper have a similar distribution but also involve the endothelium.

Krukenberg's spindle is present in a number of ocular diseases especially in pigmentary glaucoma and in those with damage to the uveal pigment. It is composed of a vertical spindle shaped deposition of pigment on the posterior surface of the cornea. Histologically the pigment is deposited on and is phagocytized by the endothelial cells.

Glass membranes may occur on the back of the cornea as a result of long standing endocyclitis. Histologically they represent a new formed layer of Descemet's membrane produced by the endothelial cells.

CORNEAL DYSTROPHIES (HEREDITARY)

The hereditary dystrophies of the cornea were superbly presented by Franceschetti and his co-workers at the Fifteenth International Congress of Ophthalmology in Great Britain in 1950 (2). In general their classification of these lesions has been followed. The histopathology of these lesions was reviewed in some detail by those workers; however the availability of buttons from penetrating corneal transplants, advances in histochemistry and electron microscopic studies have produced findings that were not available to those workers in 1950. This is particularly true of the classical dystrophies.

ANTERIOR LIMITING MEMBRANES

Juvenile epithelial dystrophy of Meeman is a rare corneal change that clinically appears as hyperplastic, clear dots in the epithelium.

Histologically, glycogen droplets have been found in the epithelium and in Bowman's membrane

Whirl like corneal opacities (corneal verticillata) may be found frequently in the superficial layers of the cornea when the eye is studied with retroillumination and the biomicroscope. This condition is not progressive and does not cause a loss of visual acuity, therefore, adequate histopathological examination has not been done on this lesion. On slit lamp examination, the changes appear to be located in Bowman's membrane or the more superficial layers of the cornea.

Mosaic like degeneration of the cornea is a rare form of degeneration of Bowman's membrane. Histologically, there is a basophilic staining or stippling of Bowman's membrane that probably accounts for the greyish appearance of the cornea. The darker lines in the cornea are probably represented as breaks in Bowman's membrane, and areas in which new formed connective tissue occurs between the corneal epithelium and Bowman's membrane (9 & 10).

STROMAL OR PARENCHYMATOUS DYSTROPHIES

A most interesting histochemical study has been done by Jones and Zimmermann (11) on the *classical forms of non congenital progressive corneal dystrophies*. A variety of routine and special staining methods were employed to study the granular, macular, and lattice dystrophies, and the results of the most useful techniques are listed in Table I, taken from the work published by those authors.

Non specific alterations in the epithelium and Bowman's membrane were observed frequently in all three types of dystrophy. Variations in the thickness of the epithelium, disturbances of the normal orderly arrangement of cells, and abnormalities of the individual cells were noted in all three types of dystrophies. Eosinophilic sub epithelial plaques were present in most cases of macular dystrophy and lattice dystrophy, but were not observed in cases of granular dystrophy. Thickening of Bowman's membrane, as well as fibrillation and dehiscences of the membrane, were noted in all three dystrophies. In lattice dystrophies, the alterations in the superficial cornea were often so striking that attention was sometimes diverted from the less conspicuous but more diagnostically important lesions of the stroma.

The stromal lesions typical of *macular dystrophy* were of three types: one, early lesions, small focal areas of swelling within lamellae; two, large accumulations of amorphous granulated substance in areas where lamellae were destroyed; three, small focal interlamellar deposits of amorphous granulated material. The fact that much of this material took an intense blue stain with alcian blue and with colloidal iron methods strongly suggests that it is composed at least in part, of an acid mucopolysaccharide. There was no decrease in the staining intensity when the tissue was treated with hyaluronidase or chymase prior to staining.

The stromal lesions in cases of *granular dystrophy* had tentorial characteristics very similar to those seen in *lattice dystrophy*, except for the periodic acid Schiff (PAS) reaction. In the PAS preparation the characteristic stromal lesions of granular dystrophy were faint magenta (less intensely stained than the surrounding stroma) while the lesions of lattice dystrophy were usually dark magenta (more intensely stained than the surrounding stroma).

When examined with polarized light, the lesion typical of granular dystrophy was less birefringent than the surrounding corneal stroma. In each case of lattice dystrophy the majority of the typical stromal lesions were more birefringent than the surrounding stroma.

It was not necessary to depend entirely on the PAS reaction or on birefringence to differentiate granular from lattice dystrophy. In the former the lesions were usually larger and appeared to be an aggregate of distinct hyaline granules. These aggregates presented a somewhat rectangular outline.

The lesions of lattice dystrophy tended to have a fusiform outline with the long axis parallel to the plane of the corneal lamellae. They appeared to be composed of elongated, irregular fibrillar material, which was sometimes fragmented.

With the Wilder's reticulum stain the macular dystrophy showed only a few fragments of argyrophilic fibers in the larger lesions and even in the small focal intralamellar lesions the argyrophilic fibers appeared more widely separated than in the unaffected lamellae. In granular dystrophy the stromal lesions contained marked argyrophilic fibers which sometimes appeared to be balled up like a tangled mass of yarn. In lattice dystrophy the fusiform stromal lesions sometimes contained coarse argyrophilic fibers passing in the long axis of the lesions.

Granules or globules which showed the same staining reaction as the masses of amorphous material found in the stroma were consistently found in the endothelial cells in macular dystrophy. In six of eleven cases there was a diffuse or nodular thickening of Descemet's membrane.

Changes in the endothelial cells were not found in granular or lattice dystrophy and in only one of six cases of granular dystrophy were there excrescences on Descemet's membrane.

Dark and Thompson (12) performed routine and special histochemical studies on a corneal button taken from a patient with lattice dystrophy. For the most part they confirmed the findings of Jones and Zimmerman but they differed in one respect in that they found the amorphous material to be monorefringent in polarized light. In addition they found that the corneal nerves were essentially normal when stained with the Biechowsky silver method. They also found that microscopic tests performed with ultraviolet microscopy showed the amorphous material to have an intense silvery white fluorescence similar to that exhibited by 'mature' collagen.

Histologically, glycogen droplets have been found in the epithelium and in Bowman's membrane

Whirl like corneal opacities (corneal verticillata) may be found frequently in the superficial layers of the cornea when the eye is studied with retroillumination and the biomicroscope. This condition is not progressive and does not cause a loss of visual acuity, therefore, adequate histopathological examination has not been done on this lesion. On slit lamp examination, the changes appear to be located in Bowman's membrane or the more superficial layers of the cornea.

Mosaic like degeneration of the cornea is a rare form of degeneration of Bowman's membrane. Histologically, there is a basophilic staining or stippling of Bowman's membrane that probably accounts for the greyish appearance of the cornea. The darker lines in the cornea are probably represented as breaks in Bowman's membrane, and areas in which new formed connective tissue occurs between the corneal epithelium and Bowman's membrane (9 & 10).

STROMAL OR PARENCHYMATOUS DYSTROPHIES

A most interesting histochemical study has been done by Jones and Zimmerman (11) on the *classical forms of non congenital progressive corneal dystrophies*. A variety of routine and special staining methods were employed to study the granular, macular, and lattice dystrophies, and the results of the most useful techniques are listed in Table I, taken from the work published by those authors.

Non specific alterations in the epithelium and Bowman's membrane were observed frequently in all three types of dystrophy. Variations in the thickness of the epithelium, disturbances of the normal orderly arrangement of cells, and abnormalities of the individual cells were noted in all three types of dystrophies. Eosinophilic sub epithelial plaques were present in most cases of macular dystrophy and lattice dystrophy, but were not observed in cases of granular dystrophy. Thickening of Bowman's membrane, as well as fibrillation and dehiscences of the membrane were noted in all three dystrophies. In lattice dystrophies, the alterations in the superficial cornea were often so striking that attention was sometimes diverted from the less conspicuous but more diagnostically important lesions of the stroma.

The stromal lesions typical of *macular dystrophy* were of three types: one, early lesions, small focal areas of swelling within lamellae; two, large accumulations of amorphous granulated substance in areas where lamellae were destroyed; three, small focal interlamellar deposits of amorphous granulated material. The fact that much of this material took an intense blue stain with alcian blue and with colloidal iron methods strongly suggests that it is composed at least in part, of an acid mucopolysaccharide. There was no decrease in the staining intensity when the tissue was treated with hyaluronidase or diastase prior to staining.

stroma toluidine blue, hematoxylin eosin periodic acid Schiff (PAS), alcian blue and neutral red fast Reinhardt Abul Hy, Masson's trichrome and Weigert's resorcin fuchsin stains. There was loss of metachromasia in the material stained with toluidine blue but this was thought to be due to the stromal edema.

Recent studies on the histopathology of *keratoconus* with the light microscope (16) and with the electron microscope (8) have clearly described the histopathologic changes present in the cornea in cases where the lesion has been severe enough to require keratoplasty. However, these studies have shed little light on the pathogenesis of this disease.

Chi and his co-workers (16) have reported the histopathologic changes observed with the light microscope in 65 discs obtained at the time of penetrating keratoplasty for *keratoconus*. They found that the earliest changes are confined to the anterior layers of the cornea. It involves the epithelium, epithelial basement membrane and Bowman's membrane as well as the anterior stroma. Changes in the epithelium seemed to be secondary since they are found almost exclusively in the presence of changes in the basement membrane and Bowman's membrane, or changes in the endothelium. The degenerative changes in the basement membrane and Bowman's membrane are most likely the initial lesion because they occur when the other layers of the cornea are normal. These changes consist of fragmentation and cracks in the membranes which allow the stromal cells and fibers to extend under the epithelial cells and allow the epithelial cells to grow into the stromal tissue. In more advanced cases there is derangement and fragmentation of the corneal lamellae particularly in the anterior corneal stroma. Finally folds and ruptures occur in Descemet's membrane.

Histochemical tests with periodic acid Schiff and the metachromatic stain of toluidine blue fail to demonstrate a difference in the concentration or distribution of the ground substance in any part of the corneal stroma.

Those authors think that the primary lesion and possible pathogenesis of *keratoconus* is a degeneration of Bowman's membrane and fragmentation of the stromal fibers in the anterior cornea. However it appears likely that the changes that cause *keratoconus* are more subtle than these authors suggest for *keratoconus* does not occur in eyes that have had superficial keratectomy or in eyes where Bowman's membrane and the anterior stromal fibers have been destroyed by corneal ulcers.

Jakus (8) examined with the electron microscope two corneal buttons obtained from patients with *keratoconus*. She thinks that the gaps in the basement membrane and Bowman's membrane may be consequence rather than initiators of abnormal activity in the epithelium and in the stroma because the membranes appear entirely normal on either side of the gaps.

Their studies led them to believe that the primarily affected tissue in lattice dystrophy is the stromal collagen and its ground substance. The areas of amorphous material strongly suggest degeneration of the collagen fibers with resultant loss of their normal staining properties, and a concurrent development of an argyrophilic identical to that possessed by reticulin.

Wolter and Cutler (13) report a histopathologic study on a case diagnosed as granular dystrophy which, from the clinical description, appears to be a macular dystrophy. Flat preparations of the corneal button taken from this patient showed marked changes in the corneal stromal cells, which those authors believe to be the primary pathologic involvement. Jones and Zimmerman (11), however, believe that the changes in the keratocytes are secondary to the accumulations of acid mucopolysaccharides in the corneal stroma and merely represent a phagocytosis of this material by the corneal corpuscles. Their argument is strengthened by the finding of similar material in the endothelial cells of the cornea.

Teng (14) has recently examined under the electron microscope four corneal discs from patients with macular dystrophy, two from lattice dystrophy and two from granular dystrophy. He noticed a marked hypertrophy of the endoplasmic reticulum and large vacuoles in the keratocytes and macrophages in the corners with macular dystrophy. Because of this unusual cellular activity, he suggests that the primary lesion in macular dystrophy is a hypersecretion of mucopolysaccharides by the keratocytes. In lattice dystrophy, he found a marked irregularity in the osmophilic and course of the collagen fibers. He therefore suggested that the primary difficulty in lattice dystrophy is a degeneration of the collagen fibers. In granular dystrophy, he found an increased number of reticulum fibers in the corneal stroma. He also noted fibrous material in the keratocytes. From these observations he suggested that granular dystrophy resulted from an abnormal development of reticulum fibers.

Congenital hereditary corneal dystrophy is characterized clinically by a diffuse ground glass opacity of the cornea. This is usually present at birth, and varies only slightly during the patient's lifetime. The density of the opacity may range from a relatively slight clouding of the cornea, that reduces visual acuity to 20/50 to an almost porcelain white opacification that limits vision to light perception.

Histopathologic studies of corneal buttons from four penetrating and one lamellar corneal transplants showed that the main pathologic lesion is a diffuse edema of the corneal stroma (15). The excess fluid appears to be related to a swelling and dispersing of the collagen fibers rather than to pockets of interstitial fluid. Hydropic swelling of the basal layer of the epithelial cells and degeneration of Bowman's membrane in some areas were probably secondary to stromal edema. No specific changes were noted in Bowman's membrane. The following stains failed to reveal areas of hyaline or mucoid degeneration in the

tissues. The crystals are characteristically deposited in the anterior stroma except at the limbus, where they extend throughout the entire thickness of the cornea. They are also present in the conjunctiva. Biopsies of the conjunctiva have revealed cystine crystals. The biopsy specimen should be fixed in absolute alcohol, since other fixatives dissolve and remove the cystine crystals (20).

Francois and Rabaey (21) have described a new type of corneal dystrophy that forms a mottled appearance in the internal limiting membrane of the cornea. This is associated with the *para or dysproteinaemia* including Waldenstrom's essential macroglobulinemia, cryoglobulinemia, Waldenstrom's hyperglobulinemic purpura and multiple myelomatosis.

Histologically the lesion affects the posterior third of the corneal stroma. The corneal lamellae disappear and are replaced by a homogeneous and almost hyaline mass more acidophilic than the corneal substance itself. With the trichrome stain this mass has a characteristic red color in contrast to the normal blue of collagen fibers. Descemet's membrane is apparently normal but thrown into folds.

The hyaline mass takes the same PAS stain as the normal parenchyma but the lesions do not take the metachromatic staining with toluidine blue as does the surrounding stroma.

Another lesion composed of crystalline like deposits has been found in the mid corneal stroma in patients with *multiple myeloma*. Biopsy of the conjunctiva from one of these cases strongly suggests that the crystalline deposits are cholesterol (22).

POSTERIOR LIMITING MEMBRANES

By far the most important corneal dystrophy involving the posterior limiting membrane is *endothelial dystrophy*. Since the report by Franceschetti and his co-workers in 1950 (2) several very interesting histopathological studies (8, 23, 24, 25, 26, 27, 28) have been made of corneas with endothelial dystrophies using both the light and electron microscope.

FUCH'S DYSTROPHY

The primary lesion in Fuch's endothelial dystrophy appears to be a reduction in the number of endothelial cells in the central area of the cornea and a production of colloidal excrescences on Descemet's membrane. These can be most clearly demonstrated in flat preparations of the cornea where Descemet's membrane and endothelium are peeled from the corneal stroma. In some cases a diffuse thickening of Descemet's membrane occurs instead of the nodular excrescences which are called *cornea guttata*.

As the disease advances the endothelium and Descemet's membrane can no longer prevent aqueous from entering the corneal stroma. The stromal fibers then become separated by fluid and vesicles form beneath the epithelium. Eventually there is a breakdown of the

In contrast to the basement membrane and Bowman's layer, where the lesions appear to be localized, those in the stroma were widespread. The collagen fibers were noticeably irregularly spaced and the layers they formed were often thin and meandering. It was Jätkus's impression that the stromal cells had been mobilized and activated and were trying to repair some sort of generalized damage, they appeared to be producing fibrils and filaments and masses of a material like Descemet's membrane. This suggested that in some areas they overcompensated and formed more than the needed amount of stromal collagen, which finally buckled and pushed up into the epithelium. However, mature collagen fibers, such as those found in corneal scars, were not observed.

The histopathology of crystallin degeneration, cornea furcata, and dystrophia filiformis profunda is unknown.

SYSTEMIC DISEASE

Scheie and his co-workers (17) have recently reviewed the histochemical changes found in the tissues of patients with *Hurler's disease* (gargoylism). They think that many cases which have previously been described as congenital hereditary corneal dystrophy are variants of Hurler's disease. In support of this, they presented ten patients who had only minor physical evidence of gargoylism other than corneal clouding, but who on biopsy of the cornea, conjunctiva and skin, demonstrated a classical cellular lesion of vacuolization secondary to the presence of mucopolysaccharides in the cells. Further supportive evidence of Hurler's disease was found in the urine by detecting abnormal quantities of mucopolysaccharides. Also, inflammatory lesions of the skin showed typical mononuclear cells with basophilic granules in the cytoplasm, which were considered diagnostic of Hurler's disease.

Hurler's disease was considered in the past to be a lipoidal disease, and thus was called lipo chondro osteo dystrophy. In 1948, Lindsay and his collaborators (18) suggested that the basic disease process was an abnormal storage of glycoprotein. Meyer, et al (19) have recently proposed that Hurler's syndrome is a genetic error in the chemical differentiation of fibroblasts, or a chemical metaplasia. Excessive production of mucopolysaccharides results in the accumulation of these substances, not only in the connective tissue cells but also in the cells of many organs.

Vacuolated cells have long been known to be present in the superficial cornea of patients with Hurler's disease. It is interesting that Scheie and his co-workers have shown that these cells contain metachromatic granules, indicating abnormal mucopolysaccharides in their cytoplasm.

Cystinosis is an inborn metabolic error of amino acid metabolism, which is based on a hereditary defect. The renal tubules are defective, and as a result, cystine is deposited in crystalline form in the various

5. Sielman S and Friedenwald J S 1954 Mitotic and Wound Healing Activities of the Corneal Epithelium. Effect of Sensory Denervation. *A M A Arch Ophthalmol* 52 46
6. Sugar H S and Kobernick S 1960 The White Limbus Girdle of Vogt. *Amer J Ophthalmol* 50 101
7. Hogan M J and Zimmerman L E 1962 Ophthalmic Pathology. *An Atlas and Textbook* Ed 2 p 320 W B Saunders Co Philadelphia
8. Jakus M A 1962 Further Observations on the Fine Structure of the Cornea. *Invest Ophthalmol* 1 202
9. Müller P 1949 Mosaic Degeneration (chagrio de crocodile Vogt) of Bowman's Membrane Following a Traumatic Keratitis with Hypopyon. *Ann Oculist (Par)* 182 122
10. Moro F and Amidesi B 1953 The Relation between Corneal Degeneration of Crocodile Skin Type (Vogt) and Bandshaped Keratitis. *G Ital Oftal* 6 444
11. Jones S T and Zimmerman L E 1959 Macular Dystrophy of the Cornea (Groenouw Type II). *Amer J Ophthalmol* 47 1
12. Dark A J and Thomson D S 1960 Lattice Dystrophy of the Cornea. A Clinical and Microscopic Study. *Brit J Ophthalmol* 44 257
13. Wolter J R and Cutler W M 1958 Granular Dystrophy of the Cornea. *Amer J Ophthalmol* 45 1
14. Teng C C Personal communication
15. Maumenee A F 1960 Congenital Hereditary Corneal Dystrophy. *Amer J Ophthalmol* 50 1114
16. Chu H H, Katzin H M and Teng C C 1956 Histopathology of Keratolonus. *Amer J Ophthalmol* 42 847
17. Scheie H G, Hambrick Jr B W and Barnes L A 1962 Hurler's Disease. *Amer J Ophthalmol* 53 753
18. Lindsay S, Reilly W A, Gotham T J and Skahan R 1948 Gargoylism. II. Study of Pathologic Lesions and a Clinical Review of 12 Cases. *Amer J Dis Child* 76 239
19. Meyer K, Grumbach M M, Linker A and Hoffman P 1958 Excretion of Sulfated Mucopolysaccharides in Gargoylism (Hurler's Syndrome). *Proc Soc Exp Biol Med* 97 275
20. Garron L K 1959 Cystinosis. *Trans Amer Acad Ophthalmol and Otol* 63 99
21. Francou J and Rabaey M 1961 Corneal Dystrophy in Paraproteinemia. *Amer J Ophthalmol* 52 895
22. Aronson S B II and Shaw R 1959 Corneal Crystals in Multiple Myeloma. *A M A Arch Ophthalmol (Chic)* 61 541
23. Stocker F W 1953 The Endothelium of the Cornea and its Clinical Implications. *Trans Amer Ophthalmol Soc* 51 669
24. Irvine A R Jr 1956 The Role of the Endothelium in Bullous Keratopathy. *A M A Arch Ophthalmol (Chic)* 55 338
25. Klein D A 1958 Fuchs's Epithelial Dystrophy of the Cornea. *Amer J Ophthalmol* 46 297
26. Wolter J R and Larson B F 1959 Pathology of Cornea Guttata. *Amer J Ophthalmol* 48 161 Part II
27. Chu H H, Teng C C and Katzin H M 1962 Histopathology of Corneal Epithelium. A Study of 176 Pathologic Discs Removed at Keratoplasty. *Amer J Ophthalmol* 53 215
28. Feeney M L and Garron L K 1961 Descemet's Membrane in the Human Peripheral Cornea. A Study by Light and Electron Microscopy. In *The Structure of the Eye* edited by Smelser G K p 367 Academic Press New York

corneal stromal fibers and Bowman's membrane. The epithelial cells become vacuolated, edematous, and finally detached. Inflammatory cells are attracted into the area where the cornea is denuded of epithelium, and eventually new formed layers of fibrous tissues form between the corneal stroma and epithelium.

Jakus (8) and also Feeney and Garron (28) have studied corneas with endothelial dystrophy, using the electron microscope. They point out that the Hassall Henle warts in the periphery of the cornea differ considerably from the cornea guttata of Iuch's dystrophy. The former are covered by endothelial cells and have numerous fissures and channels containing dense staining granules and processes of the endothelial cells. The cornea guttata are not covered by endothelium, but are mushroom like projections having flat tops. They contain no fissures.

Klein (25) has suggested, and it has been repeated by Jakus (8), that the greatly altered fine structure of Descemet's membrane, and the addition to it of warts, indicate hyperactivity of the endothelium preceding its ultimate degeneration in endothelial dystrophy. The warts are reminiscent of the early stages of Descemet's membrane, which can be observed in chick embryos. This continuous membrane seems to be formed by the growth and eventual fusion of isolated islands of membrane.

POSTERIOR EMBRYOTOXIN

Posterior embryotoxin is merely an exaggerated hyperplastic Schwann's line and an extension of the trabecular fibers.

The histopathology of *hereditary deep dystrophy* of the cornea has not been described.

The *Kayser Fleischer ring* is seen in patients with the familial disease known as hepatolenticular degeneration (Wilson's disease). It appears as a ruby red or bright green band of pigment in Descemet's membrane. It is not removed by oxidation or reduction, but is soluble in Lugol's solution and sodium cyanide. Spectroscopically it appears as copper. Jakus (8) has studied the deposits with an electron microscope, and found them to be in Descemet's membrane. She has also found some long spacing collagen fibers with wide, dense bands spaced 1,100 Å apart. These fibers line the periphery of the cornea just anterior to Descemet's membrane.

REFERENCES

1. Cogan D. G. and Kuwabara T. 1959. Arcus Senilis. *A M J Arch Ophthalmol*, 61, 553.
2. Franceschetti A., Klein D., Fornis S. and Babel J. 1950. Clinical and Social Aspects of Heredity in Ophthalmology. *XII Int Congr Ophthalmol* 1, 157.
3. Hughes, W. F. 1960. The Treatment of Corneal Dystrophies by Keratoplasty. *Amer J Ophthalmol* 50, 1100.
4. Gass J. D. 1964. The Iron Lines of the Superficial Cornea. *A M J Arch Ophthalmol* 71, 348.

Last but not the least we welcome with gratitude all the members of the International Council of Ophthalmology and specially its very learned and illustrious President Sir Stewart Duke Elder. But for him this Congress in India would not have been possible. He has a very soft heart for us and he is watching our progress with keen interest.

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Opening Ceremony—Speech of Welcome

Mr President Your Excellencies Prime Minister Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

My first duty — and it is also a very great pleasure — is to thank you Mr President for your graciousness in coming in person to open this Congress especially in view of your many preoccupations at this time which for your country is difficult and anxious. In so doing I speak particularly in the name of the International Council of Ophthalmology and the International Federation of Ophthalmological Societies and I know that in thanking you I speak also in the name of everyone here gathered together from some 40 countries of the world. We have come here for a high purpose — for the furtherance of knowledge for the good of humanity and in particular for the relief of blindness and if to these I add a renewal and refreshment of the amity and good fellowship which have always characterized the ophthalmological family from all the lands I do not think that our Congress will be the poorer or the less useful. We are the oldest of International Congresses in the whole of the medical sciences and after 105 years of international life this is the first time we have met together in Asia. And among the countries of this vast continent we have chosen India itself a continent as the most representative. It is good indeed that by your presence here today Mr President India extends to us such a courteous and kindly welcome. For this I thank you and through you I extend our thanks to India.

My second duty is to wish you all a hearty welcome to our first international meeting in Asia. Some of you as I have may have been in India before and know something of the delights of this variegated land with its kindly hospitality wherein the energies and enthusiasm of today are grafted upon a culture or rather a series of cultures so ancient that they are lost in the mists of unrecorded time. For others of you this is a first glimpse of one of the most interesting and vivid civilizations in this world. I know you will enjoy it and I hope that amid the wonder of the many things you will see you will find time for the more prosaic scientific purposes of our meeting. In that expectation I leave you in the hands of our hosts.

In the meantime I welcome you all.

Mesdames et Messieurs au nom du Conseil International d'Ophthalmologie c'est avec joie que je vous souhaite la bienvenue.

President's Inaugural Address at The XIX International Congress of Ophthalmology

Inaugurating the 19th International Congress of Ophthalmology Dr S. Madhakrishnan President of India said —

It is a matter of special satisfaction to us that the first time this Congress is meeting in Asia it is being held in this city of New Delhi. I extend to you all a very hearty welcome on behalf of the Government and people of this country. I hope that your stay here will be both pleasant and useful.

THE TREATMENT OF THE CORNEAL DEGENERATIONS

by A G LEIGH

Institute of Ophthalmology University of London

The modern treatment of the various corneal degenerations may be discussed under the following headings —

- (1) *Optical*
- (2) *Therapeutic*
 - (a) To relieve symptoms
 - (b) To prevent progression of the condition
 - (c) To save the eye
- (3) *Prophylactic*

The classification of degenerative lesions of the cornea has already been discussed it ranges from those changes which are inherently senile in character such as arcus senilis cornea guttata and crocodile shagreen though the true dystrophic conditions of the cornea which are conditioned largely by hereditary factors to that diffuse ill defined collection of diseases including Moorens ulceration and pterygium, which are in all probability essentially degenerative in origin

(1) SENILE DEGENERATIVE CONDITIONS OF THE CORNEA

Although striking changes may occur as in cornea farinata or crocodile shagreen they have as a rule, little effect upon the vision. Senile calcareous degeneration and some forms of cornea guttata may reduce vision considerably and require treatment. This will be described later.

(2) CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS NOT ASSOCIATED WITH AGE

(a) *Fatty degeneration*

The treatment of fatty degeneration

Although there would appear to be some relationship between fatty degeneration of the cornea and hypercholesterolaemia (Cogan 1960) insufficient work has been done to suggest that fatty change within the cornea may be modified by a reduction of fat in the diet. Apart from the possible exception of primary fatty degeneration, the development of fatty change in the cornea is dependent upon the presence of opacification and, or of vascularization so that the problem becomes essentially that of grafting grossly opacified and vascularized corneae. Where the affected tissue can be completely replaced by a graft then recurrence of the fatty change does not take place. The

TABLE—1***
HISTOPATHOLOGIC FEATURES OF THE DIAGNOSTIC STROMAL LESIONS OF GRANULAR, MACULAR AND LATTICE DYSTROPHIES

	Granular (Groenouw I) (Buckley I)	Macular (Groenouw II) (Buckley II)	Lattice (Biber Haab Dimmer) (Buckley III)
Microscopic morphology of lesions in formalin fixed tissue	Hyaline granulated*	Nonhyaline granulated*	Hyaline fibrillar
Birefringence of lesions	Not birefringent or less birefringent than the surrounding stroma	Not birefringent or less birefringent than the surrounding stroma	Usually more birefringent than the surrounding stroma
Staining characteristics of lesions	Pink to red Red Faint magenta Pink† Yellow‡ Yellow‡	Pale gray Faint blue Dark magenta Blue Blue Purple	Pink Red to purple Usually dark magenta Pink† Yellow‡ Yellow‡
	Weyger's resorcin—Fuchsin‡		

* The stromal lesions of both granular and macular dystrophy appear to be composed of granules when the tissue has been fixed in formalin. The adjective granulated is used to describe these lesions rather than the word granular in order to avoid confusion with granular dystrophy.

† Pink color from nuclear fast red counterstain

‡ Yellow color from picric acid staining in van Gieson counterstain

*** Table From Jones S T and Zimmerman L E 1959 Macular Dystrophy of the Cornea (Groenouw Type II) *Am J of Ophthalmol* 47 1

HYALINE DEGENERATION

Pure hyaline degeneration of the cornea is a rare condition and occurs chiefly in association with trachoma and band shaped opacity, the lesion is essentially superficial in character ■ amenable to lamellar corneal grafting

PRIMARY CALCAREOUS DEGENERATION

Whilst the secondary deposition of calcium in the form of band shaped opacity or in association with other forms of degeneration occurring in diseased corneae is not uncommon, primary calcareous degeneration ■ rare This latter condition may present as a senile phenomenon in a cornea which shows no sign of either present or past pathological changes Case Mrs A, aged 56, developed over a period of 10 years progressive corneal opacification in both eyes associated with the formation of band shaped opacities which became so extensive as to involve most of the cornea (Fig 1) Vision was eventually restored by a series of preparatory corneal grafts followed by an optical perforating graft (Figs 2 & 3) Histological examination and the tissue removed showed calcareous degeneration throughout the corneal stroma

Degenerative Changes Occurring in the Corneal Epithelium following the Development of Pannus

In certain diseases such as trachoma, pemphigus and keratomalacia a growth of vascularized connective tissue separates the corneal epithelium from Bowman's membrane As a result of this process the corneal epithelium loses its normal characteristics and becomes keratinized Should the whole cornea become thus involved any attempt ■ remove the pannus and to restore vision by the application of a corneal graft ■ futile for whereas under normal conditions of grafting the epithelium of the graft ■ shed and ■ rapidly replaced by epithelium derived from the host's cornea in cases of extensive pannus the abnormal keratinizing epithelium spreads over the graft followed by the infiltration of connective tissue The attempt to remove the pannus up to the limbus and to rely upon a metamorphosis of conjunctival cells to cover a total lamellar or an annular graft has similarly been unsuccessful (Figs 4 & 5) If however the pannus has not entirely covered the cornea and there is an area of cornea covered by normal epithelial cells as may sometimes be seen in advanced trachoma then a lamellar graft so laid that the margin passes through this area may be successful

THE CORNEAL DYSTROPHIES

As Franceschetti and his associates (1950) have observed Fuchs (1901-15) was the first to attempt the treatment of the corneal dystrophies by the application of lamellar grafts ■ method which was in some small measure successful whilst the method of Puscarn (1913 a & b) who employed only superficial keratectomy without grafting failed on account of the development of opaque scarring

effect of the graft upon any residual area of degeneration is variable and although clearing is likely to occur, such an event is by no means certain and a clear lamellar graft occupying an area previously affected by fatty degeneration may have no influence whatsoever upon small neighbouring islands of residual fatty change. It is of interest that an arcus senilis transplanted in the donor tissue may remain unchanged for many years in the host cornea, although not occupying the usual situation of an arcus senilis.

Fatty degeneration may develop in a corneal graft, but this would appear to be rare except in those grafts which have been laid in grossly opacified and degenerate cornea, such grafts, which fail to survive as optically clear structures, rapidly develop oedema and later permanent opacities similar to those found in the recipient cornea, with the invasion of the graft by blood vessels fatty degeneration may develop. While discussing the possible involvement of the graft by fatty change from the surrounding cornea it is pertinent to observe that the general principles regarding the application of grafts must be observed. For example, if an attempt is made to apply a central optical perforating graft as an internal procedure so that the graft when laid will be in contact with an area of dense fatty degeneration freely supplied with blood vessels, then after a period of oedema, which appears first in that region of the graft which is in contact with the affected area, vascularization develops, the graft opacifies and may eventually become the seat of fatty change. Even if it were possible for the perforating graft to encompass most of the degenerate tissue, the hazard of vascularization would remain and render the success of a perforating graft uncertain. Under such conditions the application of a lamellar graft to replace as much of the degenerative area as possible is the most satisfactory primary procedure. Even in those cases where the entire area of fatty change cannot be replaced by a single lamellar graft the prognosis is good provided the disc of tissue that is removed is centered over and includes the most grossly affected area of the cornea, for even though such a lamellar graft may not remain quite clear it is unlikely to develop such gross changes as were present initially in the recipient cornea, and the formation of crystals at the interface between a lamellar graft and the recipient cornea which may go on to a massive lipid infiltration (Maurumenee 1960) would appear to be a rare occurrence. The application of a further graft (possibly annular) may decrease the vascularization and improve the condition of the cornea considerably (Leigh 1955).

In those cases where the presence of vascularization is such that the graft may be considered to be endangered by the development of an allergic immune reaction the use of high doses of the corticosteroids administered systematically (10 mgs prednisolone t.i.d.) and commenced on the first post operative day may be of value (Paufigue 1961). The administration of these drugs immediately following a grafting operation does not appear to have any deleterious effect upon cicatrization.

Despite the number of grafts performed by Asher and Elschmig and Imre (1919-1942) there is no evidence that the corneal dystrophies were indications for keratoplasty indeed Asher (1922), and Stanka (1927) were of the opinion that such changes represented a contra indication to operation. The value of keratoplasty as a method of treatment in cases of corneal dystrophy was clearly demonstrated by the work of Franceschetti and Kæwe (1936 a, b), who employed lamellar grafts and Friede (1936) who used perforating grafts subse

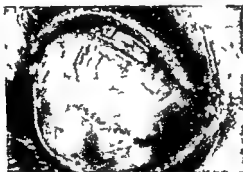


FIG 4

Pannus Gross pannus involving entire corneal surface

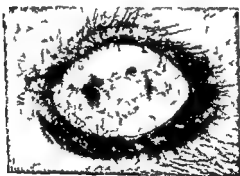


FIG 5

Pannus Unsuccessful attempt at lamellar keratoplasty surface of graft invaded by vascularized connective tissue

quent observations have since confirmed these findings and indeed it is now recognized that corneal dystrophy represents one of the most satisfactory conditions for which a keratoplasty may be performed

Franceschetti and his associates (1950) record that in the ophthalmological clinic of Geneva favourable results were obtained ultimately in nearly 100% of cases operated upon. Highly successful



FIG. 1

Primary calcareous degeneration of cornea



FIG. 2

Same case as Fig. 1 following annular lamellar graft (The central opaque area represents the original opacity)



FIG. 3

Same case as figures 1 and 2 following central perforating grafting

CRYSTALLINE DEGENERATION

Thus rare dystrophy of dominant inheritance is only slowly progressive and no reports are to hand regarding the treatment in those cases where considerable interference with the vision has developed. It would appear however that as the lesion is located chiefly anteriorly, lamellar grafting would be adequate.

RECURRENT (HEREDITARY) EROSIONS

On rare occasions recurrent erosions may be genetically determined when they follow a dominant inheritance (Franceschetti 1928). Sometimes they may develop during the course of other corneal degenerations and rarely they appear as the presenting symptom in lattice dystrophy (Stansbury 1948). In the majority of cases, however, the hereditary character of the disease is not evident.

As will be recalled the disease which may last for more than 20 years, is as a rule self limiting the attacks becoming less frequent and of diminishing severity until at about the age of 50 they have in most cases ceased altogether. Treatment may range from palliative and conservative by the application of oily drops methyl cellulose and a pad and bandage to the more active whereby the affected area of the cornea is cauterized by the application of chemicals such as carbolic acid, an alcoholic solution of iodine or trichloroacetic acid, or by the use of the galvano cautery. Many other forms of treatment including quinine and the use of X rays have also been tried.

Some cases are however completely resistant to treatment the disease is incapacitating and the victims are demoralized and miserable. Under these conditions lamellar grafting represents a most effective form of treatment. The following cases are illustrative —

Case 1 A woman aged 47 who for over 15 years had suffered from severe attacks of classical recurrent erosion which failed to respond to the conventional methods of treatment. A lamellar keratoplasty of sufficient size (8 mm) to involve the affected area resulted in a complete cure so that there have been no recurrences since the operation 9 years ago.

Case 2 A woman aged 55 presented a typical history but with the added development of acute attacks of mild superficial keratitis. The ocular condition became intolerable and with the failure of other forms of treatment a 9 mm lamellar graft was performed with excellent results.

The success of this operation suggests that the primary lesion may be a defect of the basal membrane of the epithelium or in Bowman's membrane rather than of the epithelial cells themselves for with lamellar corneal grafting these basal structures are replaced whilst the epithelial cells of the donor are rapidly replaced by cells from the recipient cornea.

FILAMENTARY KERATITIS

In addition to the occurrence of filamentary keratitis as a distinct clinical entity a similar appearance may sometimes be seen in Sjogren's

results have been achieved by Prusique, Sourdille and Offret (1918), Owens et al (1918), Pilon (1953) and others

OF DOMINANT INHERITANCE

In *granular degeneration* the opacities are found largely in the anterior one third of the stroma, an indication, according to Prusique, for lamellar grafting. Whilst it is true that most satisfactory visual results may be obtained by lamellar keratoplasty, Franceschetti and his co-workers (1950), made the point that in some cases of granular dystrophy the degenerative changes may occur at a much deeper level in the cornea resulting in irregularity of the posterior layers, and Bucklers (1938) in his survey depicted the occasional presence of deep opacification in granular dystrophy. These observations do not in any way invalidate the use of lamellar keratoplasty in this condition but serve to indicate that careful examination of the affected cornea is essential before the precise nature of the operation can be decided. It should also be recalled that Prusique's lamellar dissections of the recipient cornea frequently include the entire thickness of the stroma as far as Descemet's membrane and may be effectively performed on all forms of opacification except those where Descemet's membrane is opacified. Where any doubt exists concerning the involvement or regularity of the posterior part of the stroma then a perforating graft is probably the method of choice. Such grafts do extremely well and do not appear to be the subject of any special complications, on the other hand the lamellar graft is a much safer procedure and should it prove to be optically unsatisfactory a perforating graft may then be applied. Large implants are not required and diameters of 5 mm and 7 mm respectively for perforating and lamellar grafts are adequate for most cases.

Although Von der Heydt (1913) recorded the development of dystrophic changes developing in a graft applied for granular dystrophy Etienne (1919) in a review of Prusique's cases could find no instance of such an occurrence. More recently however, Prusique (1961) has observed the development of dystrophic changes within both lamellar and perforating grafts which had been in place for periods between 10 and 15 years.

LATTICE DYSTROPHY

Although lattice dystrophy may be recognized during the first decade of life it is not until about the age of 40 years that useful vision is lost. The disease differs from other dystrophic conditions in that corneas so affected are liable to attacks of inflammation which lead to the development of both superficial and deep vascularization. Thus the initial operative procedure should be a lamellar graft of sufficient thickness to encompass these degenerative areas to which the blood vessels are passing. If sufficient improvement in vision is not achieved by lamellar grafts on account of deep opacification perforating keratoplasty may then be considered.

CRYSTALLINE DEGENERATION

Thus rare dystrophy of dominant inheritance is only slowly progressive and no reports are to hand regarding the treatment in those cases where considerable interference with the vision has developed. It would appear however that as the lesion is located chiefly anteriorly, lamellar grafting would be adequate.

RECURRENT (HEREDITARY) EROSIONS

On rare occasions recurrent erosions may be genetically determined when they follow a dominant inheritance (Franceschetti 1928). Sometimes they may develop during the course of other corneal degenerations and rarely they appear as the presenting symptom in lattice dystrophy (Stansbury 1948). In the majority of cases, however, the hereditary character of the disease is not evident.

As will be recalled the disease which may last for more than 20 years is as a rule, self limiting, the attacks becoming less frequent and of diminishing severity until at about the age of 50 they have in most cases ceased altogether. Treatment may range from palliative and conservative by the application of oily drops, methyl cellulose and a pad and bandage to the more active whereby the affected area of the cornea is cauterized by the application of chemicals such as carbolic acid, an alcoholic solution of iodine or trichloroacetic acid or by the use of the galvano cautery. Many other forms of treatment including quinine and the use of X rays have also been tried.

Some cases are however completely resistant to treatment the disease is incapacitating and the victims are demoralized and miserable. Under these conditions lamellar grafting represents a most effective form of treatment. The following cases are illustrative —

Case 1 A woman aged 47 who for over 15 years had suffered from severe attacks of classical recurrent erosion which failed to respond to the conventional methods of treatment. A lamellar keratoplasty of sufficient size (8 mm) to involve the affected area resulted in a complete cure so that there have been no recurrences since the operation 9 years ago.

Case 2 A woman aged 55 presented a typical history but with the added development of acute attacks of mild superficial keratitis. The ocular condition became intolerable and with the failure of other forms of treatment a 9 mm lamellar graft was performed with excellent results.

The success of this operation suggests that the primary lesion may be a defect of the basal membrane of the epithelium or in Bowman's membrane rather than of the epithelial cells themselves, for with lamellar corneal grafting these basal structures are replaced whilst the epithelial cells of the donor are rapidly replaced by cells from the recipient cornea.

FILAMENTARY KERATITIS

In addition to the occurrence of filamentary keratitis as a distinct clinical entity a similar appearance may sometimes be seen in Sjogren's

disease, in recurrent erosion, in association with corneal scars and in degenerate eyes. The treatment of filamentary keratitis depends upon the etiology of the condition. Where the lacrimal secretion is at fault attempts must be made to increase the amount of secretion either by the occlusion of the lacrimal puncta or by the instillation of artificial tears. Where the filaments have developed in association with scars or degenerate conditions of the cornea, the effect of cauterization by physical or chemical means may be tried, should this fail the affected area may be replaced by a lamellar corneal graft. Case. In the only eye of a 56 years old man blind from old kerato uveitis and secondary cataract the scarred cornea developed a filamentary keratitis which responded to lamellar corneal grafting, subsequent extraction of the lens restored useful vision.

MEESMAN'S JUVENILE EPITHELIAL DEGENERATION

Although this condition begins early in life diminution in visual acuity is rarely seen, but sometimes a phlyctenular form of keratitis may develop the dense scarring of which may interfere with vision (Meesman and Wille 1939). As the opacities in Meesman's dystrophy are the result of lesions in the epithelium and Bowman's membrane then lamellar grafting would appear to be the procedure of choice in the treatment of this form of dystrophy. Stocker and Holt (1954) report that in their cases the presence of deep opacity seen after lamellar grafting required the application of a perforating graft to restore vision.

DEGENERATION OF BOWMAN'S MEMBRANE AND OF THE EPITHELIUM BUCKLER'S TYPE IV

Examples of Buckler's Type IV are rare in England and those which we have seen appear to exhibit considerable corneal opacification and distortion, yet retain remarkably good vision and do not require operative interference. If a case were to need operation then lamellar keratoplasty would be ideally suited on account of the superficial situation of the lesion. The other forms of dystrophies of dominant inheritance, whorl like corneal opacities, polymorphous degeneration of Schlichting, merit only passing notice as they are of rare occurrence and are not described as causing significant visual disturbance.

OF RECESSIVE INHERITANCE

Although the diagnosis of macular dystrophy from granular dystrophy can only be made with certainty from a knowledge of the family history the diffuse opacities of macular dystrophy usually lead to a far greater loss of sight than is seen in most cases of granular dystrophy. In these cases of macular degeneration the entire thickness of the cornea is affected and so that a perforating graft would appear to be the operation of choice. Pausique (1961), however, considers that the development of glaucoma is a post operative complication of perforating grafting occurs more frequently in cases of macular dystrophy than in other dystrophic conditions, for this reason he considers the deep lamellar graft to be the operation of choice for this disease.

Your President just mentioned the noble mission of this organization — increase of knowledge, good of humanity and relief of blindness. The development of the eye from the pigment spot of the simplest organisms to the human eye with all its complexities is a great feat so to say. Different factors contribute to the achievement of that one function of vision. There are many possibilities of diseases incidental to those factors and you are trying to give relief to those who suffer from diseases of the eye. That is a very noble objective. You do not wish to see people suffer unnecessarily pain. Not to put up with the suffering of other people is a great quality. It is a quality of compassion which makes for the health of the soul, beauty and power even as cruelty makes for the weakness of the soul, its deformity and degeneration. So you are servants of suffering humanity. You are proud to say that ophthalmologists of the world constitute a single family, break down racial and national boundaries and bring people dedicated to this high purpose together in this Congress. I hope this family will lead considerably towards the establishment of a world family.

In our country we had in ancient times great ophthalmologists. Ophthalmology suffered a great deal in the interval. Today, due to the impact of the West and the modern world, there is progress achieved even in the field of ophthalmology. I hope this conference will promote exchange of ideas and experience and stimulate progress in this country in the field of ophthalmology.

ANOTHER KIND OF BLINDNESS

It is very good to deal with the blindness of human beings. But there is another kind of blindness — spiritual blindness from which we suffer. There is a significant short story given by Oscar Wilde, in his own day not a very popular author. But this short story is of immense importance. Christ came from a purple city in a white plain and as he passed through the first street, he saw a man dissolving himself in drunkenness. He asked him, "What is the matter with you?" His answer was, "I was a leper, you cured me of it. What else can I do?"

In the second street, he saw a man running after a harlot. Christ asked him, "What is the trouble about you?" His answer was, "I was blind, you gave me sight. What else can I do?"

In the third street, he saw one crouching and weeping. He asked him, "What is the matter with you?" His answer was, "I was dead, you gave me life. What else can I do?"

MARVELS OF SCIENCE

The marvels of medical science have helped us to cure so many diseases which have enabled us to have a long and healthy life and opportunities for leisure. How are we utilising these things? Why is it that when you are all dedicated to the supreme purpose of uniting humanity, relieving suffering wherever it is found, we still live in a world of fear, want and hunger? It is because there is an innate obliquity in our own nature.

Our people look upon the Supreme as the light of lights. *Jyotiram Jyotih* and as the physical eye is necessary to look at the sky, so the inward eye has to be trained if you wish to pursue the mysteries of the world. As the naked eye sees the sky spread out, even so the inward eye, the eye of the soul, will have to perceive the mystery to which we are all blind. In the Gita, Lord Krishna tells Arjuna, "You cannot see me with your eyes, therefore I give to you *Diva Chakram*. Now you will be able to see my immortal glory." In other words, while we are trying to cure physical blindness, we must also make an attempt to cure spiritual blindness to which most of us are victims. If that is removed, the world will become a place of brotherhood and love, not of terror and hatred.

You ladies and gentlemen who are assembled here are motivated by the great impulse of relieving the suffering of human beings. You are also breaking down national and racial barriers and are constituting a family by yourselves. You must

CONGENITAL CORNEAL OPACITIES

Congenital diffuse corneal opacity

Franceschetti and Babel (1944) and Blum (1945), differentiated certain congenital opacities which were unassociated with any other ocular abnormality and which displayed a slowly progressive tendency. The hereditary character of the condition is well established and both recessive and dominant forms have been described. In a family which has come under our care the inheritance is of dominant type extending over three generations. The outstanding features of these cases are either the presence of dense opacities at birth (2 cases) or the occurrence of faint opacities at birth which by the age of five have developed sufficiently to prove incapacitating. This latter group has proved extremely difficult to treat and has been characterized by the repeated failure in the early stages to establish a clear graft within the affected cornea. Lamellar keratoplasty was characterized by the development of a rapidly progressive opacification of the graft and so that within three months of operation the condition of the graft was indistinguishable from that of the surrounding cornea. An annular graft did however, remain clear for more than one year; this observation led to the attempt to establish a clear graft by a series of centripetal concentric annular grafts a method which however proved useless; the more centrally placed grafts becoming opaque. The cornea in congenital diffuse corneal opacity appeared to be thicker than normal and the epithelium after successive grafts was oedematous. It is possible that the appearance of epithelial oedema may indicate a different form of the disease wherein an endothelial defect is also present and thus explain the failure of grafting in the present cases (which were all from the same family) whereas Franceschetti (1961) and Pausique (1961), have experienced no difficulty in this field. Franceschetti and Klein (1961) have commented on the presence of corneal oedema in the congenital form of corneal dystrophy as described by Kraupa (1934), Currin (1937) and Motolse (1938).

In view of the presence of epithelial oedema it was considered that the application of a perforating graft to replace the endothelium might prove to be more profitable. Such grafts were attempted with varying degrees of success. Those which failed became rapidly opaque and developed a retro corneal membrane which was closely applied to the posterior surface of the graft (the significance of this observation will be discussed later under the treatment of Fuchs's dystrophy); eventually the pattern of opacification within the graft developed to resemble that of the recipient cornea. Although in no case has a completely clear graft been achieved, a partially clear graft giving a vision of 6/36 has survived for some 2 years. Figs 6, 7, 8, 9.

Thus in the treatment of the congenital diffuse corneal opacity it is reasonable to apply an initial lamellar graft. The disc of cornea removed at operation should be examined histologically to confirm the diagnosis as the clinical appearance of macular dystrophy is very



FIG 6

Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Right eye



FIG 7

Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Right eye Perforating graft applied as a primary procedure Note oedematous condition of graft and increase in oedema of recipient cornea



FIG 8

Congenital diffuse corneal opacity Miss J K Left eye appearance after preparatory lamellar grafting The grafts have opacified but epithelial oedema is minimal

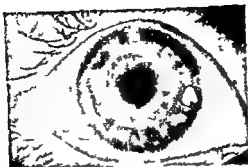


FIG 9

Congenital diffuse corneal opacity Miss J K. Left eye. Final perforating graft

similar and especially is this necessary in those cases where no family history is available. If the lamellar graft becomes opaque and the condition is found to be one of congenital diffuse opacity it is in our opinion of little value pursuing this form of grafting if oedematous changes are present in the epithelium. Under such circumstances a large perforating graft of the order of 8 mm should then be applied and if necessary repeated.

DEGENERATIVE CONDITIONS

Heredo-Familial Characteristics which may sometimes present

Band shaped degeneration

Band shaped degeneration may be either primary or secondary. The primary form is rare and appears to be genetically determined (Velhagen 1904, Fuchs 1939, Streiff and Zwahlen 1946). The histological appearance in band shaped degeneration is somewhat variable; thus Streiff and Zwahlen (1946) found Bowman's membrane to have been almost completely destroyed whilst a homogenous tissue replaced the anterior layers of the stroma, under which granulations were found. In other cases Velhagen (1904) and Wejelin and Niessen (1955) found Bowman's membrane was found to be intact but showed small calcareous granulations. The writer has observed a case of senile band shaped opacity developing over a period of 12 years in a man now aged 90; this was apparently a purely senile phenomenon occurring in eyes which otherwise appeared to be perfectly healthy. Ultimately the calcareous deposit required removal and in the one eye (Figs 10 & 11) an excellent visual result was obtained; in the other eye however, superficial curettage revealed a well marked opacification of uniform distribution in the anterior layers of the corneal stroma deep to Bowman's membrane similar to that described by Streiff and Zwahlen.



FIG. 10

Primary band shaped degeneration in the right eye of a man aged 90 years. Clear central area after superficial curettage.



FIG. 11

Left eye of same case as Fig. 10 after superficial curettage showing opacity involving the anterior layer of the corneal stroma.

TREATMENT OF BAND SHAPED OPACITY

Initially the treatment is by the careful curettage of the calcareous deposit whilst avoiding injury to the underlying cornea. The use of ethylenediamine tetra acetic acid (EDTA) applied in the form of a 0.4% solution assists considerably in this procedure by softening and to some extent dissolving the calcareous deposit prior to curettage. Under ideal conditions a considerable improvement in vision is achieved which may be maintained for 7 to 10 years without further scraping being required. The rapidity with which the calcareous plaque reappears is dependent upon the aetiology of the condition; thus in those cases where the deposit has developed as a senile phenomenon then a long period may be expected to elapse before recurrence, whilst in the presence of active disease within the eye the deposition of calcium is much faster and may develop in less than one year. As the operation of curettage is so simple and in most cases so effective,

it should always be tried as the initial procedure in band shaped degeneration sometimes however it is ineffective and the application of a lamellar graft is required to restore vision The indications for such a procedure are as follows —

- (a) Where the calcareous degeneration is associated with infiltration and opacification of the underlying stroma
- (b) Where band shaped degeneration has developed in association with pre existing corneal scarring
- (c) In those cases of repeated recurrence at short intervals despite the absence of active uveal (intra ocular) disease
- (d) Where the cornea is regarded as degenerate and the effect of the graft may be to some extent stimulant as well as optical in function

Although the lamellar corneal graft is a little less likely to become invaded by calcareous degeneration than is the curetted area of the affected cornea the band shaped opacity may indeed spread over the graft In these cases the calcareous involvement of the graft involves only the epithelial layers and careful scraping of the deposit is all that is required In some cases the development of a band shaped opacity is of sinister significance especially is this so in old cases of kerato uveitis complicated by cataract where after successful keratoplasty and subsequent lens extraction there is a recrudescence of the uveitis which if intractable may cause the development of both superficial and deep opacification so that ultimately the entire graft becomes opaque Fortunately in many cases of this nature the uveitis is extremely chronic and may be controlled by the use of the corticosteroids so that useful vision may be preserved for many years

ENDOTHELIAL EPITHELIAL DYSTROPHY OF FUCHS

Possibly no form of corneal degeneration is more difficult to treat than the endothelial dystrophy of Fuchs for not only does each stage of this distressing malady present a different problem but the additional complications of chronic simple glaucoma and cataract which are found not infrequently in association with this condition may also have to be considered In the fully established case that has progressed to the formation of gross bullae of the epithelium which are prone to breakdown and give rise to severe pain the problem is essentially that of the relief of pain rather than the hope of restoration of vision

The methods of treatment of such a condition include —

- (a) The bullae may be reduced in size by the use of a simple pressure bandage or by the development of a relatively hypertonic state within the conjunctival sac by the use of solutions or ointment containing sodium chloride glucose or similar substances
- (b) Removal of the epithelium and cauterisation of the underlying corner with pure carbolic acid or similar agent

- (c) Removal of the epithelium together with scarification of the underlying cornea into the anterior stroma and heavy carbolicization (Vail & Duke-Elder)
- (d) The application of a large lamellar corneal graft
- (e) Insertion of a thin polythene sheet in an intralamellar position close to Descemet's membrane (Mummeness)
- (f) A large (10 mm) perforating graft to remove all defective endothelium
- (g) Curettage of the posterior surface of the cornea (Pruisique 1955)

The use of hypertonic solutions in an attempt to reduce the size of the bullae is of transient value and may in some patients cause severe pain, in this respect glucose would appear to be the least irritative agent. The removal of the epithelium and cauterization is also of little permanent value. A more effective measure is the deep scarification and cauterization as suggested by Vail and Duke-Elder which they employed on eyes the seat of bullous keratopathy following war injuries. As a result of such treatment the cornea becomes re-epithelialized but bullae do not easily develop owing to the cicatricial barrier formed by the scar tissue in the anterior corneal stroma. Similarly the relief of symptoms following the application of a lamellar corneal graft is probably due part to the formation of a cicatricial barrier to fluid at the graft host junction and also to the anaesthesia of the graft which may persist for some 6-9 months after operation. The barrier effect to fluid would also appear to be the explanation of success of Mummeness's technique of employing a thin intralamellar polythene sheet. The application of a very large, or even total, perforating graft to remove all the defective endothelium may be attempted in desperate cases or where, in the extremely rare case, the dystrophic changes are of a secondary character and the fellow cornea is not affected but the eye is blind from another cause so that auto-grafting is possible. Pruisique has now abandoned his method of posterior curettage as this is followed by intense turgescence of the cornea with the subsequent development of gross opacification.

In the early stages of the disease when the endothelial changes are confined to the central area of the cornea there may be little or no indication of the speed of development of the condition or of the degree to which the cornea will ultimately be involved. Some cases remain almost unchanged indefinitely giving rise to little discomfort and only mildly affecting vision whilst in others there is rapid progression to epithelial changes and gross visual disturbance. This relatively early stage of the disease represents the ideal period at which to operate, (Paton 1948) for, according to Stocker (1952), the replacement of the affected central area by a large perforating graft while the endothelium of the peripheral part of the cornea remains relatively normal offers the best chance of success. As the primary lesion in the cornea is in the endothelium any therapeutic measure not directly

levelled at this structure is of little value in restoring vision and the function of a lamellar graft cannot be more than palliative. The large penetrating graft represents the most successful method available for the treatment of Fuch's dystrophy, and in those cases where such a graft has been applied with technical success the result is a clear graft the endothelium of which presents a normal appearance (Figs 12 & 13). The writer has observed perforating grafts applied to corneae affected with Fuch's dystrophy which have remained perfectly clear and devoid of endothelial changes for more than 3 years. Stocker (1962) records that such grafts have remained clear for 5 years.



FIG 12

Fuch's endothelial dystrophy. Dystrophic changes are seen centrally. Co-existing chronic simple glaucoma has been treated by iridencleisis.



FIG 13

Fuch's endothelial dystrophy. Same case as Fig. 12 successful perforating graft.

ASSOCIATED CONDITIONS

(a) *Chronic Simple Glaucoma* not infrequently occurs in association with Fuch's dystrophy and should therefore be excluded specifically in each case where operative treatment is contemplated for the dystrophic element. When present glaucoma should first be treated by some form of drainage operation as it is unwise to rely upon drugs lest the

condition is aggravated by the application of a large perforating graft. In the opinion of the writer the operation of choice is an Elliott's trephining or similar procedure rather than an iridencisis for with the former the lens is protected by the iris and there is less likelihood of the development of anterior synechiae following the graft, and (if a cataract is present) a subsequent lens extraction is possibly more easily performed.

(b) *Senile cataract* is not uncommonly seen in accompaniment with Fuch's dystrophy its importance lies in the fact that extraction of such a cataract is nearly always followed by a rapid worsening of the dystrophic condition even to the formation of bullae. Such are the hazards of full thickness grafting in aphakia that it is probably unjustifiable to attempt such an operation in the presence of dystrophic changes. If there is any possibility that grafting may be necessary this should most certainly be undertaken before the cataract is removed.

THE PROBLEM OF GRAFTING

Certain technical points concerning the application of the graft should be mentioned. Where possible the graft should be sufficiently large to encompass the affected central area of the cornea, in practice this demands a graft of at least 7 mm diameter though grafts up to 9 mm may be required. The larger graft is preferable in the advanced case where there is extensive involvement of the endothelium. It is essential however, that such a graft be laid with impeccable technique so that there is a rapid and uncomplicated integration of the donor tissue into the recipient cornea. It should be remembered that the recipient cornea may be a somewhat ineffective, possibly a completely ineffective, deturgescing agent and that waterlogging of the graft due to mal apposition or frank displacement may result in the imbibition of so much fluid that the graft is unable to deturgescence itself and the prolonged oedema may lead to permanent opacification. As the difficulty of achieving a perfect technical result increases in proportion to the size of the graft the choice of graft will present a delicate problem for each surgeon. In addition to the recognized hazards attendant upon the use of large perforating grafts the complications of oedema, opacification and the development of retro corneal membrane are more likely to occur in grafts applied to corneae the seat of Fuch's dystrophy. It is interesting to consider some of the factors which may determine the fate of these grafts. The observation that the biomicroscopical appearance of the endothelium of successful perforating grafts in Fuch's dystrophy are normal suggests either that the endothelium of the graft has survived as a functional entity or that it has been replaced by normal endothelium from the host. Whatever may be the origin of the endothelium which ultimately covers the posterior surface of the graft there is considerable evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium at the time of operation is an essential factor in the success of a perforating graft. Thus a technically successful graft rapidly clears and is quite clear within 24 hours of application,

indeed a gossyly hydrated graft may show signs of considerable clearing within 20-30 minutes of application this clearing can only be explained on the grounds of an actively functioning endothelium as in this short time the stroma to stroma union is unlikely to have become so effective as to permit the passage of fluid from the graft to the host. A perforating graft devoid of endothelium when applied to the eye rapidly becomes swollen and opaque from imbibition of fluid the normal post operative deturgescence does not take place and there is almost invariably the development of a retro corneal membrane in association with the graft. The question concerning the origin of the permanent endothelium covering the graft remain at present unanswered it is possible especially in early cases, that the endothelium of the graft was replaced by the peripheral and possibly normal endothelium of the host difficulties arise when dealing with those cases wherein the pathological changes are shown to extend to the very edge of and therefore presumably beyond the disc of cornea removed. It may be that only those cells of the endothelium which are normal participate in the reparative process or that the defect in Fuch's dystrophy lies not in the endothelium *per se* but elsewhere possibly in the basement membrane. The suggestion that the donor endothelium may survive for a considerable period is supported by the following observation —

In a case of Fuch's dystrophy the application of a 5 mm graft was followed by the development of an annulus of retro corneal membrane on the posterior surface of the graft Fig. 14. The following points are of interest —

- (a) The recipient cornea was vascular
- (b) The graft was clear at first dressing and showed no evidence of oedema either throughout the period of healing or subsequently

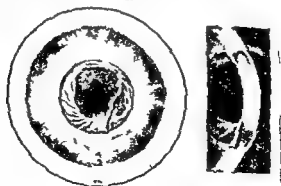


FIG. 14

Fuch's endothelial dystrophy. Annulus of retro-corneal membrane closely adherent to graft

(c) The apposition of graft and host appeared at all time to be accurate

(d) The retro corneal membrane formed an unbroken annulus adherent to the posterior surface of the graft

It has been shown that retro corneal membrane will develop over the posterior surface of a graft which has been denuded of its endothelium and in such cases the membrane is found to be closely adherent to the graft (Leigh 1960). In the above case the development of the retro corneal membrane in the form of an annulus suggests that there was a failure of the endothelium in the peripheral part of the graft whilst the presence of a clear central area throughout the entire post operative period would indicate the viability of the original endothelium of the graft as none of the host endothelium could immediately cover this area without crossing and covering the peripheral zone, in which case a closely adherent retro corneal membrane would not develop over the area so covered. As endothelium eventually covers the retro corneal membrane it is possible that the endothelium of the graft is eventually replaced but this process is essentially very slow.

It is possible that in those cases of successful grafting in Fuch's dystrophy that either the grafted endothelium was replaced by normal or relatively normal endothelium derived from the peripheral portion of the host endothelium or that the original grafted endothelium has survived indefinitely. Although this problem is yet unsolved there would appear to be sufficient evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium is of the greatest importance in perforating keratoplasty and especially so in Fuch's dystrophy. It is our opinion that the viability of the endothelium can only be ensured by using the freshest possible material, if possible absolutely fresh material as from an eye excised immediately prior to its use or excised from a cadaver within one hour after death and used forthwith without recourse to the conventional methods of storage or treatment with antibiotics.

NON FAMILIAL CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS

Salzman's Dystrophy

This disease which is usually found in corneae the seat of old phlyctenular keratitis may occur in one or both eyes is characterized by the development of nodules which protrude above the corneal surface.

The older forms of treatment which included cauterization or superficial keratectomy, were unsatisfactory and have been replaced by lamellar grafting as suggested by Franceschetti and Miedler (1955), and Lienne and Moreau (1957).

In most cases lamellar grafting is entirely satisfactory as the lesions are usually quite superficial and even the presence of vascularization is of little impediment as this is usually engendered by the

work for the expansion of this family not merely of ophthalmology but of all human beings. With goodwill we will be able to do it. We must develop that will and we will be able to achieve that.

Our country has a very high incidence of blindness. Many of these diseases are curable. Many of them are preventive. But on account of insanitation, malnutrition, defective water supply, lack of environmental hygiene, we are suffering from all these diseases. By our planned development we are trying to improve these conditions. It is our earnest desire that every big city should have a separate eye hospital and every medical college should have an Eye Department. I hope in spite of all our troubles, our planned development will not be considerably curtailed.

I have great pleasure in inaugurating this conference.

The President of India then invested the President of the International Council of Ophthalmology with a Presidential Badge, the Gift of Lady Duggan.

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

At this our first meeting in Asia, the President of the International Council of Ophthalmology is wearing a badge of office. It is the gift of a great Indian lady who presented it in memory of her husband, the late Sir Jamshedji Duggan, once a distinguished member of our Council. This I promise you will be passed on to my successors so that always in the future the Badge of India with its lotus flower will be at every International Congress of Ophthalmology.

Sir Stewart Duke Elder then proceeded with his opening speech.

Mr President, Your Excellencies, My Colleagues, Ladies and Gentlemen,

My next task is to talk to you shortly of the contribution of the country of our hosts to the progress of ophthalmology. And what a fascinating task it is! The story starts before recorded history began, with the advent of the Aryans who several thousand years before the Christian era emerged from Central Asia to found the civilizations of India, of Persia and of Greece. Three thousand years before the Christian era began, the civilization of these tall fair people of the sky and the open places, who displaced the indigenous city dwellers of the Valley of the Indus, had reached a high degree of maturity. Their monument is the Vedas, those extraordinary poems in classical Sanskrit, learned by heart and handed down by word of mouth from generation to generation, which contained all the knowledge and all the truth of these ancient times. The fourth and last of the Vedas was concerned with the lengthening of the span of life and dealt largely with medicine and the cure of disease. Knowledge brought down from the Gods to man, and in the Rig Veda ophthalmology had a prominent place.

The first exhaustive and comprehensive system of ophthalmology known to us is contained in the extensive writings in verse of Susruta, a native of Banares and the great surgical genius of ancient India. When he lived is speculative, but it would seem that it must have been many centuries before the Christian era began. He based his surgery on anatomy, classifying ocular diseases systematically on a topographical basis into 70 categories, of which 50 were surgical. He preached a whole system of therapeutics, asepsis was one of his creeds, to him anaesthesia was not unknown, and he taught a wide variety of surgical operations on the lids and the outer eye and practised couching for cataract. The breadth of his methods of therapy and the elegance of his surgical techniques bespeak a practical science of ophthalmology that was in no sense emergent but had evolved and been elaborated for a considerable time.

For centuries the ophthalmology of India was based on the Ayurvedic system of the golden age of Hindu surgery. In Susruta's time the standard was high, higher than in any other country of the contemporary world. But for centuries it slept. This

presence of the nodules and disappears upon the replacement of these lesions by the graft. If however, the cornea is the seat of extensive vascularization repeated grafting procedures may be required together with the use of β radiation or triethylene thiophosphoramide or systemic corticosteroids. Deep opacification may be treated by deep lamellar grafting or the application of a perforating graft through a preparatory lamellar graft.

MARGINAL DEGENERATIONS OF THE CORNEA

The marginal region of the cornea would appear to be especially prone to the development of degenerative changes. Some of these such as the small pit like excavations or dellen which occur as a senile change or as a transient complication of an operation upon the conjunctiva are of little consequence and do not require treatment whilst others progress remorselessly to the destruction of the eye.

Marginal degenerations of the cornea are characterized by a progressive loss of tissue in the peripheral zone of the cornea so that eventually Descemet's membrane is exposed and in some cases perforation of the globe occurs either spontaneously or as the result of mild trauma. Our present ignorance concerning the origin of these diseases makes an aetiological classification difficult. It is possible that certain of the lesions which we consider to be essentially dystrophic in character may indeed represent the torpid response of the cornea to some unrecognized infective agent—possibly a virus—whilst in other cases the relatively rapid loss of tissue may be the result of an auto immune reaction occurring within the cornea.

Marginal degenerations of the cornea may be classified thus—

- (a) The marginal degeneration of Terrien
- (b) Mooren's ulcer
- (c) Spontaneous symmetrical marginal degeneration in the aged (? advanced dellen? auto immune)
- (d) Marginal degenerations secondary to disease of the adjacent conjunctiva episclera or sclera especially that seen in cases of scleromalacia perforans

The marginal degeneration of Terrien is characterized by an extremely slow progression lasting 10 or even 15 years. In some cases, however the development is more rapid and may occur in a period of months.

The condition presents as a fine discrete marginal opacification of the cornea frequently associated with superficial vascularization. As the disease progresses there is a loss of stromal substance so that a gutter develops. Ultimately the weakened area, which is composed of little more than Descemet's membrane covered by epithelium, becomes ectatic. In this state rupture is very likely to occur from even slight trauma. Numerous suggestions have been made regarding treatment, these have included excision of the ectatic area and the application

(c) The apposition of graft and host appeared at all time to be accurate

(d) The retro corneal membrane formed an unbroken annulus adherent to the posterior surface of the graft

It has been shown that retro corneal membrane will develop over the posterior surface of a graft which has been denuded of its endothelium and in such cases the membrane is found to be closely adherent to the graft (Leigh 1960). In the above case the development of the retro corneal membrane in the form of an annulus suggests that there was a failure of the endothelium in the peripheral part of the graft whilst the presence of a clear central area throughout the entire post operative period would indicate the viability of the original endothelium of the graft as none of the host endothelium could immediately cover this area without crossing and covering the peripheral zone, in which case a closely adherent retro corneal membrane would not develop over the area so covered. As endothelium eventually covers the retro corneal membrane it is possible that the endothelium of the graft is eventually replaced but this process is essentially very slow.

It is possible that in those cases of successful grafting in Fuch's dystrophy that either the grafted endothelium was replaced by normal or relatively normal endothelium derived from the peripheral portion of the host endothelium or that the original grafted endothelium has survived indefinitely. Although this problem is yet unsolved there would appear to be sufficient evidence to indicate that the integrity of the donor endothelium is of the greatest importance in performing keratoplasty and especially so in Fuch's dystrophy. It is our opinion that the viability of the endothelium can only be ensured by using the freshest possible material, if possible absolutely fresh material is from an eye excised immediately prior to its use or excised from a cadaver within one hour after death and used forthwith without recourse to the conventional methods of storage or treatment with antibiotics.

NON FAMILIAL CORNEAL DEGENERATIVE CONDITIONS

Salzman's Dystrophy

This disease which is usually found in corneae the seat of old phlyctenular keratitis may occur in one or both eyes is characterized by the development of nodules which protrude above the corneal surface.

The older forms of treatment which included cauterization or superficial keratectomy, were unsatisfactory and have been replaced by lamellar grafting as suggested by Franceschetti and Maeder (1955), and Etienne and Moreau (1957).

In most cases lamellar grafting is entirely satisfactory as the lesions are usually quite superficial and even the presence of vascularization is of little impediment as this is usually engendered by the

area. Should perforation occur during dissection then the resultant iris prolapse must be abscised.

MOOREN'S ULCERATION

The true Mooren's ulcer consists of a gutter like excavation of the margin of the cornea wherein the inner margin of the ulcerated area presents an overhanging edge whilst a furrow develops from the loss of corneal substance so that ultimately only Descemet's membrane covered by epithelium remains. Unlike the marginal degeneration of Terrien the outer limit of the ulceration does not terminate abruptly to leave a sheer margin but runs on to the sclera forming a shelving edge devoid of precise demarcation. In addition to this involvement of the sclera the adjacent conjunctiva and episclera show inflammatory changes which give these tissues a somewhat friable texture when they are dissected so that their precise separation from the underlying sclera and affected corneal scleral junction is almost impossible. It is probable that this involvement of the limbal tissues characterises the true Mooren's ulcer. Under these conditions the application of a lamellar corneal graft in the form of an annulus or sector becomes difficult for whilst the inner part of the ring abuts on to normal cornea it is impossible to cut a mortice for the outer margin of the annulus. Thus the only satisfactory method of fixation peripherally is to bring over a flap of conjunctiva which effectively adheres to the edge of the graft. By this method and with the inner margin of the annulus sutured to the recipient cornea the graft takes but in the experience of the writer a degenerative process similar to that which originally affected the cornea invariably develops within the graft after apparently satisfactory integration with the host cornea so that eventually the graft disappears. Figs 16 & 17. This process may commence within one month of the operation or may be delayed for as long as a year. Similarly in advanced cases of Mooren's ulceration the application of a complete 10, 11 or 12 mm corneal graft secured by the fashioning of a complete conjunctival flap by a purse string suture may be initially successful but ultimately the graft suffers a fate similar to that of the original cornea. The writer has seen such a graft survive for over a year eventually to disintegrate from what appeared to be a typical Mooren's ulceration. Where the lesion has involved only a section of the cornea the effect of a large graft of cornea morticed to the sclera some 3 mm from the limbus has also been tried but with similar unsatisfactory results following successful integration of the graft. The same fate also befalls a combined graft of cornea and sclera.

In the writer's experience no true Mooren's ulcer has responded to keratoplasty in all cases the graft has disintegrated slowly and completely with progression of the disease either to perforation and loss of the eye or in the more fortunate cases to the entire destruction of the corneal stroma but with Descemet's membrane remaining intact. These latter cases often develop an intense kerato uveitis with posterior synechiae and complicated cataract. Eventually when the

of a conjunctival flap (Lauber 1905), (Fisher 1911), and cauterization Terrien (1900, 1921). Probably the most satisfactory method of treatment is by the application of a lamellar corneal graft a procedure which is facilitated by the configuration of the gutter like furrow which stops short abruptly at the limbus thus presenting a steep edge to which the graft may be adequately morticed see Fig 15

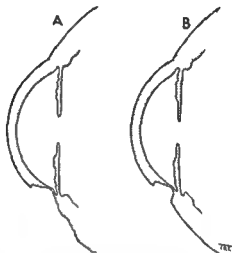


FIG 15

Diagrammatic representation of the involvement of the limbal region in (A) Mooren's ulceration and (B) the marginal degeneration of Terrien

The technique of applying a corneal graft to the marginal degeneration of Terrien

The graft should be in the form of a sector of an annulus the external diameter of which will be dependent upon the size of the affected cornea and will be of the order of 11 or 12 mm. The internal diameter of annulus will be determined by the extent of involvement of the cornea by the lesion, this is usually about 8 or 9 mm. With the appropriate sized trephine a cut 0.3–0.4 mm in depth is made in the affected cornea concentric with the limbus and centripetal to the lesion. With the Pausique angled knife a plane of cleavage is established from the depths of this cut, dissection is now developed outwards at this level. An extremely careful dissection of the ectatic area of the cornea is required the epithelium being removed from the surface of Descemet's membrane by means of a sandpaper scarifier. Peripheral to this ectatic membrane the wall like edge of normal sclera is encountered 11 or possibly 12 mm out from the centre of the cornea. Having fashioned a satisfactory bed for the graft the donor cornea is cut freehand to conform to the pattern of this dissected area. The graft being secured in place by the use of fine 12/0 nonabsorbable silk sutures. If desired a conjunctival hood may be brought down over the graft. The success of this operation depends upon the accurate application of the graft and the maintenance of the integrity of the ectatic

area. Should perforation occur during dissection then the resultant iris prolapse must be abscised.

MOOREN'S ULCERATION

The true Mooren's ulcer consists of a gutter like excavation of the margin of the cornea wherein the inner margin of the ulcerated area presents an overhanging edge whilst a furrow develops from the loss of corneal substance so that ultimately only Descemet's membrane covered by epithelium remains. Unlike the marginal degeneration of Terrien the outer limit of the ulceration does not terminate abruptly to leave a sheer margin but runs on to the sclera forming a shelving edge devoid of precise demarcation. In addition to this involvement of the sclera the adjacent conjunctiva and episclera show inflammatory changes which give these tissues a somewhat friable texture when they are dissected so that their precise separation from the underlying sclera and affected corneal scleral junction is almost impossible. It is probable that this involvement of the limbal tissues characterises the true Mooren's ulcer. Under these conditions the application of a lamellar corneal graft in the form of an annulus or sector becomes difficult for whilst the inner part of the ring abuts on to normal cornea it is impossible to cut a mortice for the outer margin of the annulus. Thus the only satisfactory method of fixation peripherally is to bring over a flap of conjunctiva which effectively adheres to the edge of the graft. By this method and with the inner margin of the annulus sutured to the recipient cornea the graft takes but in the experience of the writer a degenerative process similar to that which originally affected the cornea invariably develops within the graft after apparently satisfactory integration with the host cornea so that eventually the graft disappears. Figs 16 & 17. This process may commence within one month of the operation or may be delayed for as long as a year. Similarly in advanced cases of Mooren's ulceration the application of a complete 10, 11 or 12 mm corneal graft secured by the fashioning of a complete conjunctival flap by a purse string suture may be initially successful but ultimately the graft suffers a fate similar to that of the original cornea. The writer has seen such a graft survive for over a year eventually to disintegrate from what appeared to be a typical Mooren's ulceration. Where the lesion has involved only a section of the cornea the effect of a large graft of cornea morticed to the sclera some 3 mm from the limbus has also been tried but with similar unsatisfactory results following successful integration of the graft. The same fate also befalls a combined graft of cornea and sclera.

In the writer's experience no true Mooren's ulcer has responded to keratoplasty in all cases the graft has disintegrated slowly and completely with progression of the disease either to perforation and loss of the eye or in the more fortunate cases to the entire destruction of the corneal stroma but with Descemet's membrane remaining intact. These latter cases often develop an intense kerato uveitis with posterior synechiae and complicated cataract. Eventually when the

of a conjunctival flap (Lauher 1905), (Isher 1911), and cauterization Terrien (1900, 1921), Probably the most satisfactory method of treatment is by the application of a lamellar corneal graft a procedure which is facilitated by the configuration of the gutter like furrow which stops short abruptly at the limbus thus presenting a steep edge to which the graft may be adequately morticed see Fig 15

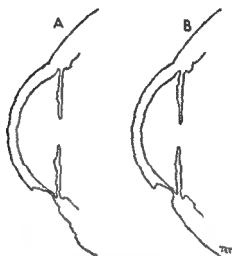


FIG 15

Diagrammatic representation of the involvement of the limbal region in (A) Mooren's ulceration and (B) the marginal degeneration of Terrien

The technique of applying a corneal graft to the marginal degeneration of Terrien

The graft should be in the form of a sector of an annulus the external diameter of which will be dependent upon the size of the affected cornea and will be of the order of 11 or 12 mm. The internal diameter of annulus will be determined by the extent of involvement of the cornea by the lesion, this is usually about 8 or 9 mm. With the appropriate sized trephine a cut 0.3-0.4 mm in depth is made in the affected cornea concentric with the limbus and centripetal to the lesion. With the Pausique angled knife a plane of cleavage is established from the depths of this cut, dissection is now developed outwards at this level. An extremely careful dissection of the ectatic area of the cornea is required the epithelium being removed from the surface of Descemet's membrane by means of a sandpaper scraper. Peripheral to this ectatic membrane the wall like edge of normal sclera is encountered 11 or possibly 12 mm out from the centre of the cornea. Having fashioned a satisfactory bed for the graft the donor cornea is cut freehand to conform to the pattern of this dissected area. The graft being secured in place by the use of fine 12/0 bought French silk sutures. If desired a conjunctival hood may be brought down over the graft. The success of this operation depends upon the accurate application of the graft and the maintenance of the integrity of the ectatic

ulceration the systemic administration may have beneficial effects. The following case is illustrative —

A man aged 69 presented with a typical Mooren's ulcer in the left eye characterized by the overhanging edge and the involvement of the limbal tissues. The patient was miserable from pain and photophobia and all recognised forms of treatment proved to be ineffective. The possibility that this might represent an auto-immune phenomenon was considered but an examination of the plasma proteins showed no abnormality. Despite these negative findings it was decided to treat the condition with high doses of prednisolone by mouth. He was given 40 mgs t.i.d. for 4 days almost immediately there was a dramatic improvement in the patient's condition: pain and photophobia disappeared and within a week there was a noticeable regression of the ulcerated area: staining disappeared and the overhanging edge developed a smooth contour. Maintained on a dose of 5 mgs prednisolone t.i.d. the eye is white and the patient symptomless. Figs 18



FIG 18

Showing arrest Mooren's ulceration in left eye of man aged 69 following treatment with corticosteroids

The effect of large doses of the corticosteroids in this patient may be compared with the effect on corneal ulceration following necrotic scleritis which will be referred to later.

SPONTANEOUS SYMMETRICAL SENILE EXCAVATIONS OF THE CORNEA

A woman aged 70 developed pain and photophobia in the right eye she was found to have crater like defect in the cornea in the 8 o'clock position some 2 mm from the limbus the excavated area was about 1 mm in width and 2 mm in length—there was no evidence of infiltration the surrounding cornea being perfectly clear as was the base of the affected area which was covered by epithelium. Progression was rapid and in spite of the application of a conjunctival flap perforation occurred with prolapse of the underlying iris. The hole was sealed with the aid of a perforating 5 mm graft coupled

eye is quite this cataract may be removed successfully by formal intra capsular extraction provided the section is placed a little sclerally. With the relatively clear Descemet's membrane a vision of 6/60-6/36 may be achieved.

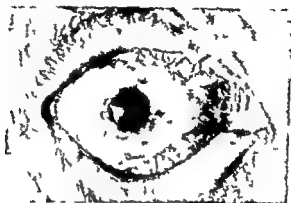


FIG 16

Mooren's ulceration Appearance of corneo scleral graft one month after operation. The graft though opaque is firmly integrated with the host cornea.



FIG 17

Mooren's ulceration The same case as Fig. 16 two months later showing commencing degeneration of the graft which in 4 months had completely disintegrated.

In those cases of burnt out Mooren's ulcer the temptation to apply a large lamellar graft over the completely denuded Descemet's membrane should be resisted for the procedure is useless for even if the operation is technically successful disintegration of the graft following the course of the original disease ultimately takes place.

THE CORTICOSTEROIDS IN THE TREATMENT OF MOOREN'S ULCERATION

Whilst the topical application of corticosteroids have been used extensively and with little effect in the treatment of Mooren's

and, as we have already mentioned, in the formation of dellen. Gutter like ulcers may also occur in the adjacent cornea during the course of scleromalacia perforans. Case A woman of 63 presented with a small nodule of episcleritis, this, in spite of conventional treatment, persisted and progressed to necrotizing scleritis which, during the course of a few months lost much of its inflammatory character so that eventually the clinical picture was of scleromalacia perforans. In spite of both systemic and local treatment with the corticosteroids the condition progressed and a scleral homo graft was applied to the affected area. This graft proved an effective covering to the eroded area but after a period of about three months further excavations developed beyond the confines of the graft which by now was apparently well integrated with the surrounding tissues. Pain which hitherto had been absent, became a marked feature. These new excavations were successfully covered with an autogenous graft of fascia lata. Some three months later vascularization appeared in the adjacent cornea and during the next three to four weeks a deep gutter ulcer slowly developed (Fig 21). Severe pain was now almost constantly present and the patient requested that her eye be removed. As a final resort and in response to a suggestion that the corneal lesion



FIG 21

Right eye showing gutter ulcer of cornea following scleromalacia perforans healed by the use of systemic steroids

might be the result of an auto immune reaction despite the negative results of investigations upon her serum proteins she was given prednisolone to the limits of tolerance (40 mgs t i d). At the end of the first days treatment there was a marked subjective improvement in her condition the pain being greatly decreased and disappearing on the 3rd day. The dose of prednisolone was then slowly reduced until eventually a maintenance dose of 15 mgs t i d was achieved. Within a few days the gutter ulcer had started to heal and within 3 weeks the normal contour of the cornea was almost completely restored. The eye has been quiet and symptomless for the past 5 months and the uveitis inactive although the heavy pigmentary deposit on the anterior lens

with the abscission of the iris prolapse Fig 19 Twenty one days after this occurrence an exactly similar lesion commenced at the 4 o'clock position in the left eye, but in this case the application of a lamellar graft before the advent of perforation resulted in a complete cure with cessation of the progress of the condition Fig 20 The striking features in this condition were the immediate and sustained response (over 2 years) to the application of a lamellar graft

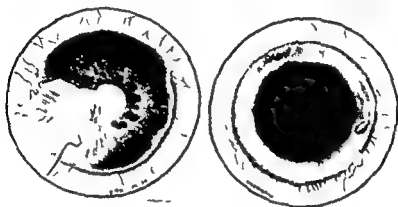


FIG 19

Spontaneous symmetrical marginal degeneration The right eye shows the opaque perforating graft and the underlying cataract In the left eye is seen a deep excavation in the 4 o'clock position



FIG 20

Spontaneous symmetrical marginal degeneration Same case as Fig 19 Successful lamellar graft two years after application

This particular form of marginal degeneration differs from Mooren's ulceration in that the lesion is more circumscribed and there is no involvement of the limbal tissues, indeed it is probable that the success of grafting in this disease is determined by the presence of an intact margin of cornea between the lesion and the limbus

Involvement of the marginal region of the cornea is not uncommonly seen in association with inflammatory disease of the adjoining conjunctiva, episclera and sclera Degenerative changes also occur

Your President just mentioned the noble mission of this organization — increase of knowledge, good of humanity and relief of blindness. The development of the eye from the pigment spot of the simplest organisms to the human eye with all its complexities is a great feat so to say. Different factors contribute to the achievement of that one function of vision. There are many possibilities of diseases incidental to those factors and you are trying to give relief to those who suffer from diseases of the eye. That is a very noble objective. You do not wish to see people suffer unnecessary pain. Not to put up with the suffering of other people is a great quality. It is a quality of compassion which makes for the health of the soul, beauty and power even as cruelty makes for the weakness of the soul, its deformity and degeneration. So you are servants of suffering humanity. You are proud to say that ophthalmologists of the world constitute a single family, break down racial and national boundaries and bring people dedicated to this high purpose together in this Congress. I hope this family will lead considerably towards the establishment of a world family.

In our country we had in ancient times great ophthalmologists. Ophthalmology suffered a great deal in the interval. Today, due to the impact of the West and the modern world, there is progress achieved even in the field of ophthalmology. I hope this conference will promote exchange of ideas and experience and stimulate progress in this country in the field of ophthalmology.

ANOTHER KIND OF BLINDNESS

It is very good to deal with the blindness of human beings. But there is another kind of blindness — spiritual blindness from which we suffer. There is a significant short story given by Oscar Wilde in his own day, not a very popular author. But this short story is of immense importance. Christ came from a purple city to a white plain and as he passed through the first street he saw a man dissolving himself in drunkenness. He asked him, "What is the matter with you?" His answer was, "I was a leper, you cured me of it. What else can I do?"

In the second street he saw a man running after a harlot. Christ asked him, "What is the trouble about you?" His answer was, "I was blind, you gave me sight. What else can I do?"

In the third street he saw one crouching and weeping. He asked him, "What is the matter with you?" His answer was, "I was dead, you gave me life. What else can I do?"

MARVELS OF SCIENCE

The marvels of medical science have helped us to cure so many diseases which have enabled us to have a long and healthy life and opportunities for leisure. How are we utilising these things? Why is it that when you are all dedicated to the supreme purpose of uniting humanity, relieving suffering wherever it is found, we still live in a world of fear, want and hunger? It is because there is an innate obliquity in our own nature.

Our people look upon the Supreme as the light of lights. *Jyotiram Jyotih* and as the physical eye is necessary to look at the sky, so the inward eye has to be trained if you wish to pursue the mysteries of the world. As the naked eye sees the sky spread out, even so the inward eye, the eye of the soul, will have to perceive the mystery to which we are all blind. In the Gita Lord Krishna tells Arjuna, "You cannot see me with your eyes, therefore I give to you *Diva Chakru*. Now you will be able to see my immortal glory." In other words, while we are trying to cure physical blindness, we must also make an attempt to cure spiritual blindness to which most of us are victims. If that is removed, the world will become a place of brotherhood and love, not of terror and hatred.

You ladies and gentlemen who are assembled here are motivated by the great impulse of relieving the suffering of human beings. You are also breaking down national and racial barriers and are constituting a family by yourselves. You must

and, as we have already mentioned in the formation of dellen Gutter like ulcers may also occur in the adjacent cornea during the course of scleromalacia perforans Case A woman of 63 presented with a small nodule of episcleritis this, in spite of conventional treatment, persisted and progressed to necrotizing scleritis which, during the course of a few months lost much of its inflammatory character so that eventually the clinical picture was of scleromalacia perforans In spite of both systemic and local treatment with the corticosteroids the condition progressed and a scleral homo graft was applied to the affected area This graft proved an effective covering to the eroded area but after a period of about three months further excavations developed beyond the confines of the graft which by now was apparently well integrated with the surrounding tissues Pain, which hitherto had been absent became a marked feature These new excavations were successfully covered with an autogenous graft of fascia lata Some three months later vascularization appeared in the adjacent cornea and during the next three to four weeks a deep gutter ulcer slowly developed (Fig 21) Severe pain was now almost constantly present and the patient requested that her eye be removed As a final resort and in response to a suggestion that the corneal lesion



FIG 21

Right eye showing gutter ulcer of cornea following scleromalacia perforans healed by the use of systemic steroids

might be the result of an auto immune reaction despite the negative results of investigations upon her serum proteins she was given prednisolone to the limits of tolerance (10 mgs t.i.d.) At the end of the first day's treatment there was a marked subjective improvement in her condition the pain being greatly decreased and disappearing on the 3rd day The dose of prednisolone was then slowly reduced until eventually a maintenance dose of 15 mgs t.i.d. was achieved Within a few days the gutter ulcer had started to heal and within 3 weeks the normal contour of the cornea was almost completely restored The eye has been quiet and symptomless for the past 5 months and the uveitis inactive although the heavy pigmentary deposit on the anterior lens

capsule and the extensive posterior synechiae are evidence of the severity of this complication. The visual acuity is now 6/36.

KERATOCONUS AND ALLIED CONDITIONS

As the treatment of keratoconus is well documented it is only necessary for us to consider here certain of the more difficult and controversial problems. Medical treatment is of little value except in the control of any disturbance of the endocrine system (such as after thyroidectomy) where this may have been the cause of keratoconus. The treatment of choice is by the use of a contact lens. Ridley (1960) in his series of 202 cases showed that 18% were not substantially improved, 2% deteriorated despite the use of contact lens whilst 80% achieved excellent vision with their contact lenses for which 75% developed a toleration of more than 12 hours per day. Surgical treatment of keratoconus should only be undertaken after the failure of optical measures to improve sight. Of the many and varied operations which have been suggested for this condition including the once popular optical iridectomy, perforating keratoplasty has emerged as by far the most satisfactory procedure, indeed of all the conditions for which perforating keratoplasty is performed results are most successful in cases of keratoconus, Cisternio (1948) states that greatly improved vision can be expected in 75% to 90% of cases and Pilon (1953) records 89.3% clear grafts in 96 cases. This high percentage of successful results is due to the clear and avascular condition of the cornea into which the graft is placed.

The indications for keratoplasty in keratoconus are (a) The failure of a contact lens to improve vision (b) Progressive ectasia of the cornea approaching keratoglobus — in these cases it is advisable to apply a graft before the ectatic portion reaches gross proportions for it is safer to apply a graft of 7 mm than one of 9 mm (c) In certain carefully chosen cases which include undue sensitivity and residence in a hot dusty climate when the patient is unable to tolerate a contact lens.

Acute hydrops of the cornea is sometimes cited as an indication for emergency keratoplasty, such a procedure is however rarely necessary as the breach in the endothelium almost invariably closes, and the water logged cornea is deturgesced. Increase of permanent scarring is usually seen but this does not always imply a loss of vision and indeed slight improvement may sometimes be observed possibly the result of the disappearance of irregular contours on the corneal surface.

Among the problems of operative technique in the treatment of keratoconus are the relative softness of the recipient cornea so that there is a tendency for the graft to ride out from the cornea and for the cornea to yield to the pressure of the lower lid so that the graft tends to dislocate from below. These difficulties can as a rule be overcome either by relieving fixation of the graft by the use of an acrylic splint which covers the entire cornea and so prevents any undue

pressure from the lower lid (Philips 1952, Ainslie 1956) or closing the eye at the end of the operation by a controlling suture pulling the lower lid upwards so that the lid margin crosses the graft rather than the host cornea immediately below the graft (Leigh 1960)

The size of the graft will in some cases be determined entirely by the condition of the cornea — thus the presence of a large ectatic area of cornea will demand a large graft whereas a relatively small ectasia may be successfully encompassed by a smaller graft. Certain surgeons however prefer to employ a large graft in all cases of keratoconus as the ultimate degree of myopia is less than that seen after a 5 mm graft has been employed. In the latter case 11 D of myopia is the average figure

PTERYGIUM

It is not possible to discuss here the many and varied methods which have been described to treat this common condition suffice to say that no matter which method is employed as a primary procedure certain cases repeatedly recur. Under such conditions and indeed in those cases where there is extensive primary involvement of the cornea a lamellar graft of suitable dimensions applied after the dissection of the pterygium is a useful method of preventing recurrence. The precise form of the graft will be determined by the configuration of the pterygium as shown in Fig. 21. In all cases the

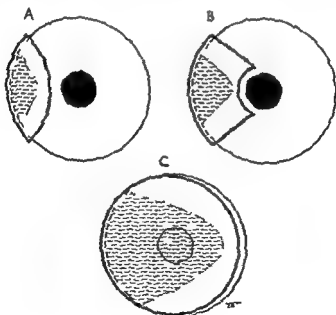


FIG. 22

Diagram showing the common varieties of lamellar graft which may be employed in the treatment of pterygium. A. Crescentic. B. Sector. C. Large circular.

dissection of the pterygium should be sufficiently extensive to ensure that the graft will lie in normal corner and be effectively morticed at the limbus cornea

The pterygium may be transposed and buried or amputated, when associated with grafting the latter procedure is usually quite effective providing that the repair of the defect in the conjunctiva is carefully carried out so that a narrow area of bare sclera separates the graft from the conjunctiva. On rare occasions repeated operations for recurrences result in a progressively extensive involvement of the corner and conjunctiva so that ultimately a symblepharon develops from an invasion with keloid like tissue. In these cases the symblepharon must first be treated by the use of mucous membrane grafts and the subsequent application of radio therapy to prevent obliteration of the reconstructed fornix by keloid (Strillard 1961). With the successful reformation of the fornices the corneal condition may then be treated by keratoplasty.

ACKNOWLEDGEMENTS

I am indebted to the Departments of Medical Illustration at The Institute of Ophthalmology and St Mary's Hospital for the illustrations

REFERENCES

- Ainslie D, 1956 *Trans Ophthal Soc U.K.* **76** 491
 Ascher K. W. 1919 *Craefes Arch Ophthal* **99** 339
 — 1922 *ibid* **107**, 439
 Blum J. D. 1945 *Ophthalmologica Basel* **109** 123
 Bucklers M. 1938 *Beihft Klin Wbl Augenheilk* **H 3**
 Castroviejo R. 1948 *Trans Amer Ophthal Soc* **46** 127
 Curin, J. 1937 *Z Augenheilk* **91** 185
 Elschning A. 1930 *Arch Ophthal* **4** 165
 Etienne R. 1949 *Les heredodystrophies familiales de la Cornee*, Thesis Lyon
 Etienne R. and Moreau P. G. 1957 *Ann Oculist Paris* **190** 187
 Fisher 1911 *Trans Ophthal Soc U.K.* **31** 5
 Franceschetti A. 1928 *Z Augenheilk* **66** 309
 — 1961 Personal communication
 Franceschetti, A. and Babel J. 1944 *Ophthalmologica Basel* **107** 66
 — 1945 *ibid* **109** 169
 Franceschetti A. and Kiewe P. 1936a *Schweiz. med Wschr* **66** 528
 —, 1936b *Bull Mem Soc franç Ophtal* **49** 102
 Franceschetti A. Klein D. Form S. and Babel J. 1950 *Acta Concilium Ophthal* 1950 Britinnia p 193
 Franceschetti A., and Klein D. 1961 *Genetics and Ophthalmology* Blackwell Oxford p 459
 Franceschetti A. and Maeder G. 1955 *Corneal Grafts* Butterworth London p 78

- Friede R 1936 *Z Augenheilk* 78 224
 Fuchs E 1901 *Graefes Arch Ophthalm* 33 423
 — 1910 *ibid* 76 478
 — 1915 *ibid* 88 337
 — 1939 *Alin Wbl Augenheilk* 103 300
 Heydt R Von der 1943 *Trans Amer Acad Ophthalm Otolaryng* 48 59
 Imr J 1942 *Beheft Klin Wbl Augenheilk* 14 1
 Kraupa E 1934 *Z Augenheilk* 83 179
 Lauber 1903 *Klin Wbl Augenheilk* 43 382
 Leigh A G 1953 *Brit J Ophthalm* 39 641
 — 1960 *The Transparency of the Cornea* (C I O M S Symposium) Blackwell Oxford p 231
 — 1960 *Trans Ophthalm Soc U.K.* 80 373
 Maumenee A E 1960 *The Transparency of the Cornea* (C I O M S Symposium) Blackwell Oxford p 158
 Meesman A and Wilke F 1939 *Alin Wbl Augenheilk* 103 361
 Motolese A 1938 *Bell Oculist* 17 1
 Owens W C et al 1948 Symposium Corneal transplantation, results *Amer J Ophthalm* 31 194
 Paton R T 1953 *Trans Amer Ophthalm Soc* 51 580
 Paufigue L 1955 *Corneal Grafts*, Butterworth London p 132
 — 1961 Personal communication
 Paufigue L, Sourdis G H and Offret G 1948 *Les Greffes de la Corne* Masson Paris
 Philips A S and Fin ham E F 1952 *Trans Ophthalm Soc U.K.* 72 21
 Puscasin F 1913a *Arch Ophthalm Paris* 33 369
 — 1913b *ibid* 33 758
 Radies F 1959 Personal communication
 Stanka R 1927 *Graefes Arch Ophthalm* 118 335
 Stallard H B 1961 Personal communication
 Stansbury F C 1948 *Arch Ophthalm Chicago* 40 189
 Stocker F W and Holt L B 1954 *Trans Amer Ophthalm Soc* 52 133
 Stocker F W 195 *Amer J Ophthalm* 35 349
 — 1962 Personal communication
 Streiff E B and Zwaiken P 1946 *Ophthalmologica Basel* 111 129
 Terron F 1900 *Arch Ophthalm* 20 12
 — 1901 *ibid* 29 523
 Velhagen 1904 *Alin Wbl Augenheilk* 80 830
 Wejelin E and Neesen V 1955 *Alin Wbl Augenheilk* 127 731

DISCUSSION

A CONCEPT ON CORNEAL DEGENERATION*

(Based on Clinico Pathological and Field Investigation of an
Endemic Variety in the Philippines)

GEMINIANO DE OCAMPO, M D, ROMEO B. ESPIRITU, M D
SALVADOR R. SALCEDA, M D
Manila, Philippines

This report presents the metabolic concept of the pathogenesis of corneal degeneration, after investigating an endemic variety in the Philippines and studying the available current literature. Up to now what are written on corneal degeneration are mainly descriptive.

The literature on corneal degeneration gleaned from Thomas⁽¹⁾, Duke-Elder,⁽²⁾ Fuchs⁽³⁾, Hogan and Zimmerman⁽⁴⁾ deals mainly on natural observation on cases from different places by different men at different times.

This is an attempt to contribute to the problem of pathogenesis, the clarification of the pathologic picture in advanced stages and the exploration of the idea of cellular and non cellular degeneration.

MATERIALS AND FINDINGS

In 1956, two cases of corneal degeneration with similar histopathological findings were admitted in the Philippine General Hospital. According to the patients, other members of their families have the same ocular complaints and the eye condition is prevalent in certain places in their province. The Health Officer claimed that in a barrio with a population of about 500, there are at least 100 reported cases. A preliminary field survey was made in May, 1961. Of the 126 eye cases seen, 41 cases or 32.5% were of degenerative keratopathies.

On the basis of the biomicroscopic findings, the condition has been divided into beginning or early (Fig. 1) moderate (Fig. 2) and advanced (Fig. 3). While in the early cases the corneas are irregularly and diffusely opaque white, in the more advanced ones there are in addition, yellow sub epithelial deposits and occasional blood vessels. The sensitivity is defective in the advanced cases.

The summary of the various laboratory examinations done were slight anemia in 3 cases, parasites in the stools in all of them, relatively low blood sugar values, and low Vitamin B₁ and B₂ in one case. The rest of the laboratory examinations are normal.

* Read before the 19th International Congress of Ophthalmology at New Delhi, India, Dec., 1962.

Supported by a grant from the NSDB and UP.



FIG 1



FIG 1 Colored

39 male with transient foggy vision corrected by glasses with grossly clear cornea but shows fine irregular poorly defined white opacities on the endothelium with tendency to involve the decemtent membrane (Early)



FIG 2



FIG 2 Colored

31 male with history of redness for a month 5 years ago with appearance of corneal opacity gradually enlarging with vision of e.f. at 1 (Moderate)



FIG 3



FIG 3 Colored

48 male with history of gradual foggy vision with appearance of corneal opacity since 30 years ago (Advanced)

Penetrating keratoplasties were done in 8 cases. One had bilateral penetrating and two had anterior lamellar keratoplasty. While in the early cases a small penetrating graft not bigger than 7 mm remained clear, bigger grafts in the more advanced cases proved to be unsuccessful. The lamellar keratoplasties have remained so far, fairly clear with slight improvement in vision.

The salient histopathological changes are summarized in Table 1. Four of these specimens were sent to the Armed Forces Institute of Pathology in Washington for comment.

FIELD SURVEY

A team composed of an epidemiologist, a nutritionist, a dermatologist and an ophthalmologist was sent to make a field survey. The suggestions of a geneticist, a physiologist, an endocrinologist and a pathologist were also sought for.

The summary of the controlled field survey for etiological factors showed the following:

- 1 *Nutritional* Both the control and the affected groups have lower caloric and dietary intake than in most localities in the Philippines, but they are not among the lowest in the whole country. The affected group had even a higher intake than the control group. Furthermore, there was none that manifested definite evidence of clinical undernourishment or clear cut avitaminosis. Of the 8 patients operated on, none showed vitamin deficiency, much less ariboflavinosis. The early and moderate cases do not show any corneal vascularization, even by biomicroscopy. Only in the advanced stages were vascularization demonstrated.

- 2 *Dermatological* There is no clinical basis from these studies to consider the existence of such a syndrome, much less to include this degenerative keratopathy with a so called syndrome⁽⁵⁾.

- 3 *Stored and black rice* The consumption of the stored and/or black rice may be an added although a minor factor in the production of the corneal lesions in some cases.

- 4 The *familial tendency* is strong.

- 5 The *hereditary element* in some cases cannot be entirely excluded.

- 6 The greater *prevalence or endemicity* of this degenerative keratopathy in this locality in the Philippines surveyed is definite.

- 7 The findings in the *water supply and abnormal contents of the stored rice* are negative.

- 8 No other *environmental or climatic factors* could be definitely determined.

- 9 There was a history of minor accidental or intentional *mechanical or chemical trauma* in some cases.

DISCUSSION

The degenerative keratopathy we have reported does not conform exactly to any known variety described in the literature. It has clinical, pathological, etiologic, epidemiological and therapeutic problems.

The starting and central point of study is the pathological aspect — where and what are the lesions. Biomicroscopically the initial lesion is endothelial and/or Descemet's. Histopathologically, it seems that the earliest lesions are endothelial and Descemet's followed by epithelial and/or Bowman's. These initial lesions are definitely degenerative without any trace of inflammatory reactions. In the moderate cases, the stromal lesions affect mainly the lamellae and seem to start anteriorly, with degenerative changes in the stromal cells. Minimal inflammatory reactions then begin to appear. In the advanced stages, there is a conglomeration of pathological processes of degeneration and inflammation, death and necrosis, and proliferation, but as the report of the AFIP states, they do not conform to the hereditary or familial degenerative keratopathies they have studied.

A review of the literature on degenerative keratopathies revealed the following problems:

1 Nomenclature has no pattern. Keratitis, keratopathies, dystrophies, degeneration and opacities are all mixed up.

2 Classification is not very satisfactory for lack of uniform basis.

3 The location of degeneration is often patchy. It is not sufficiently ascertained whether it is cellular and/or non cellular in the initial stage and what is their relationship in more advanced conditions.

4 Histochemical studies have been recently reported in those definitely hereditary but not in other varieties.

5 Electron microscopy has not yet been utilized for the study of cellular and non cellular corneal degeneration.

6 Biological studies are lacking.

7 In keratoplasty specimens from the moderate and advanced stages, the picture although predominantly degenerative, contains areas of vascularization, inflammation, proliferation or even necrosis.

8 Therapy has been characterized by medical hopelessness and surgical hopefulness.

From this survey of the literature as a background and our findings in the Mindoro degenerative keratopathies, there are points that suggest a common pathogenesis. The bases for this concept are summarized as follows:

1 Pathological accumulations of hyaline, fibrinoid, amyloid and other substances which are not normal raw metabolites or end products. They can therefore, be abnormal by products of metabolism.

2 Unusual biochemical staining reactions of formed structures (cells, membranes, stromal lamellae) in the form of hypochromasia, hyperchromasia, metachromasia, eosinophilic or basophilic appearance,

work for the expansion of this family not merely of ophthalmology but of all human beings. With goodwill we will be able to do it. We must develop that will and we will be able to achieve that.

Our country has a very high incidence of blindness. Many of these diseases are curable. Many of them are preventive. But on account of insanitation, malnutrition, defective water supply, lack of environmental hygiene, we are suffering from all these diseases. By our planned development we are trying to improve these conditions. It is our earnest desire that every big city should have a separate eye hospital and every medical college should have an Eye Department. I hope in spite of all our troubles, our planned development will not be considerably curtailed.

I have great pleasure in inaugurating this conference.

The President of India then invested the President of the International Council of Ophthalmology with a Presidential Badge, the Gift of Lady Duggan.

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

At this our first meeting in Asia, the President of the International Council of Ophthalmology is wearing a badge of office. It is the gift of a great Indian lady who presented it in memory of her husband, the late Sir Jamshedji Duggan, once a distinguished member of our Council. This I promise you will be passed on to my successors so that always in the future the Badge of India with its lotus flower will be in every International Congress of Ophthalmology.

Sir Stewart Duke Elder then proceeded with his opening speech.

Mr President, Your Excellencies, My Colleagues, Ladies and Gentlemen,

My next task is to talk to you shortly of the contribution of the country of our hosts to the progress of ophthalmology. And what a fascinating task it is. The story starts before recorded history began with the advent of the Aryans who several thousand years before the Christian era emerged from Central Asia to found the civilizations of India, of Persia and of Greece. Three thousand years before the Christian era began, the civilization of these tall fair people of the sky and the open places who displaced the indigenous city dwellers of the Valley of the Indus had reached a high degree of maturity. Their monument is the Vedas, those extraordinary poems in classical Sanskrit learned by heart and handed down by word of mouth from generation to generation, which contained all the knowledge and all the truth of these ancient times. The fourth and last of the Vedas was concerned with the lengthening of the span of life and dealt largely with medicine and the cure of disease, knowledge brought down from the Gods to man. And in the Rig Veda ophthalmology had a prominent place.

The first exhaustive and comprehensive system of ophthalmology known to us is contained in the extensive writings in verse of Susruta, a native of Banares and the great surgical genius of ancient India. When he lived is speculative, but it would seem that it must have been many centuries before the Christian era began. He based his surgery on anatomy, classifying ocular diseases systematically on a topographical basis into 76 categories of which 52 were surgical. He preached a wise system of therapeutics, asepsis was one of his creeds, to him anaesthesia was not unknown and he taught a wide variety of surgical operations on the lids and the outer eye and practised couching for cataract. The breadth of his methods of the apex and the elegance of his surgical techniques bespeak a practical science of ophthalmology that was in no sense emergent but had evolved and been elaborated for a considerable time.

For centuries the ophthalmology of India was based on this Ayurvedic system of the golden age of Hindu surgery. In Susruta's time the standard was high, higher than in any other country of the contemporary world. But for centuries it slept. This

suggest an underlying alteration in their substance explainable by aberrant deposition or formation of products arising from defective metabolism

3 In the light of the theory of 'one gene one step in the production of an enzyme' the hereditary nature or element of many forms of corneal degeneration suggests that the basic fault in the hereditary variety may be the metabolic enzyme due to genes deficiency

4 Nutritional forms or factors are in the final analysis linked with the metabolites and the metabolic vitamins whether as raw materials for energy or repair

5 The endothelium and posterior stroma are involved in many early cases while the epithelium and anterior stroma are degenerated later This may be explained by the dependency of fibers and membranes on cells or of one cell on another which is largely metabolic in nature

6 The scattered and focal distribution of degenerated areas and the observations that non cellular structures possess stable characteristics point to a metabolic background

7 Progressiveness and slowness of the lesions may be accounted for by sublethal damage or effect in the metabolic mechanism rather than by inflammatory reactions

Concept of the Metabolic Pathogenesis of Corneal Degeneration

1 The metabolic mechanism has at least seven parts the *metabolic apparatus* (endoplasmic membranes ribosomes mitochondria and microsomes) mainly inside the cells that synthesize or utilize the *metabolic enzymes* according to the theory of 'one gene one step in the manufacture of one enzyme' are synthesized inside the cells but are also found outside it the *metabolic hormones* which stimulate inhibit and regulate the enzymes the *metabolites* which are the raw materials intermediate substance the by products and the end products of metabolism the *metabolic vitamins* which activates and/or assists the enzymes in their work as catalyzers and the *metabolic substrate* which are mainly found inside the but also outside the cells

2 Metabolism is a series of events of degradation and synthesis for the production and utilization of vital energy for repair and for development and reproduction These take place in different parts of the cells

3 The extra cellular structures do not have the metabolic gene and metabolic apparatus although they are found to contain some metabolic enzymes and probably some metabolic substrate Hence some events of metabolism such as the utilization of its end products (ATP) for vital energy to carry on their function as well as for development and repair are probably taking place in them

4 Any inherent deficiency or acquired derangement or damage of any part of the metabolic mechanism may initiate some block or defect in any of the events of metabolism leading to deterioration of function, alteration of substance or change of morphology of either the

cells and or non cellular structures. These are collectively called degeneration.

5 Any inherent condition in the genes, damage or injury to the metabolic apparatus by physical forces or toxic chemical substances, shortage or deficiency of metabolites, metabolic vitamins, and metabolic hormones, inactivation, inhibition or destruction of enzymes or damage and injury directly to the intra or extra cellular metabolic substrate will impair metabolism and lead to degeneration. Hence, while the *cause of degeneration are varied and multiple, its mechanism is only thru metabolism*.

6 The *etiological factors of degeneration are usually multiple and sub lethal in quantity acting repeatedly or even once to initiate a biological chain reaction*. This results in the various manifestations and stages of degeneration as well as those of inflammation, regeneration, growth and reproduction or even death and necrosis.

While the pathogenesis of degenerative keratopathy may be metabolic, the causative factors are multiple and varied, not only with race, heredity, geography, nutrition and other factors but also from patient to patient in the same locality at different times.

The concept of biological chain reaction has to be more extensively studied. Regenerative reversal of degeneration is a challenge. Surgery is very hopeful in early and moderate cases, but not in the advanced stages. Probably the Cardona acrylic keratoprosthesis may be of help in these cases.

Experimental approach to research on degeneration based on the metabolic concept and the aid of electron microscopy and histochemistry would offer some prospects in the future.

CONCLUSIONS

1 The Mindoro corneal blindness is a difficult ophthalmological problem in the Philippines. It is degenerative in nature and familial in tendency, with heredity, nutrition and trauma as probable additional factors. There are no evidences to consider it a part of a dermatological, so called "Ichthyos syndrome" and there are insufficient findings to incriminate stored rice as the sole cause of it. It is certainly not due to riboflavinosis. A small, 6.5 mm, central penetrating corneal transplant may remain transparent for many years in the early cases. For moderately advanced cases, a wide, 9 mm or more penetrating keratoplasty, has been followed by opacification of the graft after about a month. A preliminary wide anterior lamellar grafting needs further trial for those advanced cases.

2 The pathologic picture of degenerative keratopathy may be distinct and pure in the beginning but as the lesion advances, those of inflammation, proliferation, death and even necrosis may appear probably because of biological chain reactions.

3 The pathogenesis of degenerative keratopathies is probably a disturbance or a defect in one or more parts of the metabolic apparatus which interferes with one or more events in metabolism.

TABLE—1 Summary of important ocular findings of operated cases

Cases	Examination	Tension	Sensitivity	Corneal Findings	Biomicroscopy
MN	OD CI 3	23.4	Normal		Irregular white central opacities
	OS CF 1	20.1	Normal		Clear periphery Sub epithelial blebs chalky stroma small white opacities on endothelium No BV
FM	OD CI 1	Soft	Normal		Similar to MN except denser opacities on endothelial side denser stromal opacities
	OS 30 J3		Normal		Clear grossly Fine white irregular densities on endothelium by slit lamp Clear stroma
MA	OU CF 2	Soft	Normal		Similar to MN except less sub epithelial blebs More diffused opacities in stroma
MA	OD CF 1	Soft	Normal		Similar to MN except on OD—Denser stroma opacities Less diffused central opacities
TV	OD HM 1	Soft	Decreased		More extensive stromal and endothelial opacities W/relative clarity of periphery still Irregular epith plenty of sub epithelial blebs opaque stroma yellow sub epithelial deposits No BV
AV	OS CF 2	Soft	Decreased		Similar to OD but less in extent—deposits
	OU LP	Soft	Decreased		Similar to TV But more in extent of deposits and opacities—stroma opaque white BV At 11 and 1 o'clock position superficial As extensive as AV W/BV At 1 o'clock position on OD
EN	OU HM 1	Soft	Decreased		As extensive as AV relative clarity a measureable area of 1 to 2 mm periphery plenty of sub epithelial yellow deposits BV at 5 6 11 (OD) and 5 6 3 o'clock (OS)
EC	OU HM 1	Soft	Decreased		

TABLE-2 Summary of the salient histopathological changes

	Early	Moderate	Advanced
Epithelium	Irregular continuous and w/pale, granular cytoplasm of basal cells occasional vacuoles	More of deeper cells are of granular and pale cytoplasm thinning at centre More vacuolated cells	Disruption of continuity, focal accumulations of amorphous pink bluish masses in basal layers Fibroblasts
Bowman's	Fragmented in certain areas pale pink homogenous mass w/ similar staining properties as stroma w/special stains	Absent Pale pink mass becoming fibrillar w/few fibroblasts few dark pink small focal accumulations	Absent Mass fibrillar irregular staining, Plenty of fibroblasts Lymphos, Polyps, B V and plenty of pink accumulations
Stroma	Uniformly stained w/H and E some fibres w/fibrillar appearance w/no change in staining properties Cells appear normal	Still uniformly stained, superficial layers are puckered w/pink focal accumulations Cells w/pale granular nuclei	Irregularly stained—some bluish than pink (H and E) especially in the ant layers Union of fibers posterior Plenty of pink accumulations in between, on fibers Cells appear swollen w/granular nuclei and prominent nucleoli
Descemet's	Uniformly thickened Ant layer paler pink than the more dense posterior layer	Thickened irregularly, still regularly stained few fibroblasts anterior to descemet's	Thickened w/granular appearance in certain areas Uniformly stained Homogenous mass pale pink in front w/fibroblasts
Endothelium	Cells appear paler with granular nuclei	Patchy in distribution, granular nuclei	Latchy in distribution w/granular nuclei and prominent nucleoli

By special stains it is noted that focal accumulations are amyloid Stains for mucopolysaccharides collagen elastic fibres fat Iron and calcium did not reveal conclusive findings

- 4 The etiology of degenerative keratopathies is often multiple and varies with race, heredity, geography, nutrition and other factors
- 5 Degenerative keratopathies should be studied along cellular and non cellular aspects

REFERENCES

- 1 Thomas C I 1955 *The Cornea* Thomas Publisher Illinois
- 2 Duke Elder W B 1943 *Textbook of Ophthalmology* V 2 H Kumpston
- 3 Fuchs H 1917 *Textbook of Ophthalmology* Duane A, 5th Ed J B Lippincott Co Philadelphia
- 4 Hogan M W and Zimmerman L E 1962 *Ophthalmic Pathology* 2nd Ed W B Saunders Co Philadelphia
- 5 Caparas H 1961 *Ocular Manifestation of Lupus Syndrome* PJOO Oct Dec

CONTACT LENSES

Indications : Contraindications and Complications

JAMES L MCGRAW M D

*Professor of Ophthalmology
State University of New York College of Medicine
Syracuse New York*

Contact lenses are hardly new to the field of Ophthalmology. The first known lens was made back in 1889 by Mueller for a patient with lagophthalmus.¹ This lens had no optical properties but was worn for many years filled with ointment for the protection of the cornea. Zeiss started making blown glass lenses with ground optical sections as early as 1911. Since that time there has been a steady increase in the demand for contact lenses by the public. This demand has gone through tremendous upsurges from time to time as some new developments have occurred. Obrig² of New York in the 1940's, did much to popularize contact lenses. He spent many years trying to find a fluid that could be worn with the old fluid or conventional contact lenses that would not produce corneal edema and blurring of vision. In the late 1940's the revolutionary ideas of Tuohy produced another overwhelming demand that has brought us to our present day state of confusion. It is interesting that these developments have always been commercially guided which largely accounts for the publicity, advertising and hence the public demand. While contact lenses have been greatly improved in the past few years, it is hardly conceivable that they will ever replace spectacles.

There are some indications but more contraindications for the fitting of contact lenses. These plus the complications will be discussed.

Indications for Contact Lenses

- 1 Improvement of vision
- 2 Anisometropia
- 3 Extremes of refractive error
- 4 Trichiasis, distichiasis, lagophthalmos, ectropion, entropion, and neuro paralytic keratitis
- 5 Occupations hazardous to the spectacle wearer
- 6 Occupations where spectacles are impractical
- 7 Occupations where spectacles are a cosmetic detriment
- 8 Cosmetic fitting

1 IMPROVEMENT OF VISION

This is first and by far the most important indication for contact lenses. Situations are referred to here where spectacles cannot adequately correct the vision but marked improvement may be seen with contact lenses. In cases of advanced keratoconus, irregular astigmatism, corneal scars and some cases of albinism and nystagmus, there is no comparison.³ It is not uncommon to correct spectacle vision of 20/200 or less to 20/20 in these cases with contact lenses. In many of these cases it is the only way that they can obtain useful vision. These are by far the most gratifying results.

2 ANISOMETROPIA

There is an ever increasing popularity in the use of contact lenses in unilateral aphakia and anisometropia where it is impossible to produce binocular vision with spectacles.⁴ Stereopsis is not always obtained but the chances are greatly enhanced. It is frequently possible for individuals with unilateral aphakia to continue to work in positions that they would not be able to maintain if it was not for the vision that they can obtain with the use of a contact lens. Examples of such occupations are railroad engineers, bus drivers, firemen, etc.

3 EXTREMES OF REFRACTIVE ERROR

Many cases of high myopia, hyperopia, astigmatism and aphakia may obtain far better vision with contact lenses than with spectacles. The annoying symptoms of spherical aberrations, distortion, etc. are usually eliminated with the use of contact lenses. These individuals also obtain a somewhat larger field of vision.

4 TRICHIASIS, DISTRICHIASIS, LAGOPHTHALMUS, ECTROPION, ENTROPION, AND NEUROPARALYTIC KERATITIS

Contact lenses can be fitted to many of these cases to improve vision and protect the cornea from loss of vision due to scarring.⁵ They may also do much to relieve the irritation and pain that accompany some of these conditions. In the latter, neuroparalytic keratitis the corneal lens is not recommended. While a number of cases have been reported, the author is somewhat reluctant to fit these cases.

5 OCCUPATIONS HAZARDOUS TO THE SPECTACLE WEARER

Contact lenses are particularly valuable to individuals, with refractive errors who participate in violent occupations, particularly professional athletes where body contact is extreme, as in football, basketball wrestling etc. Many of these individuals would be unable to pursue these occupations if they did not have access to contact lenses.

6 OCCUPATIONS WHERE SPECTACLES ARE IMPRACTICAL

People with appreciable refractive errors who work in extremes of humidity and temperature particularly cold have great difficulty with the lenses in spectacles clouding and frosting. Also individuals who must work in all types of weather, have difficulties with spectacles in rain snow etc. These problems usually do not exist when contact lenses are worn. Frogmen, skin divers etc cannot wear spectacles but may do very well with contact lenses.

7 OCCUPATIONS WHERE SPECTACLES ARE A COSMETIC DETRIMENT

Actors and actresses, models dancers television personalities, etc many times will not or cannot wear spectacles in their work and are greatly benefited by contact lenses.

8 COSMETIC FITTING

By far the greatest demand for the fitting of contact lenses is in the purely cosmetic field. It is here that the highest percentage of failure is encountered. If the fitting of contact lenses could be limited to the other categories the success would be greatly enhanced. However if the incentive for cosmetic fitting is great enough in individual cases many will overcome the problems encountered in adapting to this foreign body in the eye. If more ophthalmologists would accept this responsibility a greater service to patients would be done. All ophthalmologists see patients that they try to discourage from obtaining contact lenses. All too frequently this is impossible and if they will not fit them someone else will. Would it not be far better to have these people under the supervision of an ophthalmologist than someone less capable or commercially minded? For some of these people it is a very effective form of psychotherapy.

The cosmetic fitting of badly scarred and unsightly eyes with contact lenses is another field that will not be discussed in this paper.

Contraindications to the Fitting of Contact Lenses

- 1 Infection
- 2 Degenerative disease of the cornea
- 3 Mental incompetence or irresponsibility
- 4 Occupational contraindications
- 5 Glaucoma
- 6 Corneal staining

1 INFECTION

Acute or chronic recurrent infectious disease of the lids, conjunctivae, or corneae is a definite contraindication to the fitting of contact lenses. These eyes do poorly in the lenses irritate and exacerbate the condition and predispose to more serious spread of the disease. One possible exception that has been reported (Iliff)⁶ is the fitting of chronic nonspecific corneal ulcers that seem to heal with the wearing of contact lenses. It is one of the scleral lenses and certainly not the corneal lens that is recommended here. The author has no experience with such conditions.

Should infection develop while contact lenses are being worn they should be discontinued until recovery is complete.

2 DEGENERATIVE DISEASE OF THE CORNEA

This point is an arbitrary one that has been argued by some of the ophthalmologists. Some feel that degenerative disease processes such as epithelial and endothelial dystrophies are accelerated by the wearing of contact lenses. The author lacks experience here, but would be hesitant to do such fittings, particularly in the presence of epithelial dystrophy.

3 MENTAL INCOMPETENCE OR IRRESPONSIBILITY

Individuals incapable of following instructions or too irresponsible to care should only be fitted with reservation. Children must be included in this category unless the parents are willing and able to maintain close supervision and accept the responsibility. Even intelligent adults will frequently fail to follow instructions and attempt to adapt to the lenses too quickly or wear them for excessive periods of time. The results may be if not disastrous extremely painful.

4 OCCUPATIONAL CONTRAINDICATIONS

Occupations that expose individuals to dust, smoke and irritating gases contraindicate the wearing of contact lenses particularly of the corneal type. The lenses greatly increase the irritations produced.

5 GLAUCOMA

Huggart⁷ demonstrated a slight rise in the intraocular pressure following the wearing of scleral contact lenses. Ascher⁸ also reported interference in the drainage of the aqueous veins with the wearing of these lenses. This would seem to contraindicate the wearing of scleral contact lenses in individuals with glaucoma. The author knows of no incidence of glaucoma having been incited or exacerbated by the use of contact lenses, and there would seem to be no contraindication to the use of corneal lenses.

6 CORNEAL STAINING

Despite apparent satisfactorily fitted contact lenses, persistent staining of the corneal epithelium will be seen in some eyes. This is usually not associated with discomfort or blurring of vision, and may

not be seen until the lenses have been worn for many hours. It is for this reason that these patients must be checked periodically and particularly after the lenses have been worn for a long period of time. It is the author's contention that persistent or repeated staining is a contraindication for the continued use of contact lenses. Anything that disrupts the corneal epithelium predisposes to infection of the cornea and loss of sight.

Complications From the Wearing of Contact Lenses

- 1 Epithelial staining
- 2 Corneal scarring
- 3 Infection
- 4 Corneal vascularization
- 5 Filamentary keratitis
- 6 Contact lens in the orbit
- 7 Corneal infiltrates

With the thousands of fitters of contact lenses at large in the world today, it is hard to believe that many more complications have not been seen. As time goes on and more and more lenses are injudiciously prescribed, the incidence of severe complications must increase. Undoubtedly, the greatest redeeming feature is that if the lenses are not properly fitted they cannot be tolerated and the eyes thus protected.

1 EPITHELIAL STAINING

The most common problem encountered with the fitting of contact lenses is corneal staining. Abrasions frequently result from improper insertion of the lenses, especially in the early stages when patients are first learning the techniques of insertion and removal. Lenses that are improperly fitted, especially if the curvature is too flat, will cause staining of the apex of the cornea. This is frequently seen in cases of keratoconus. If the lenses are too loose they may slip off the cornea into the conjunctival folds and attempts to replace it on the cornea may result in abrasion. Foreign bodies and even bubbles under the lens will produce abrasion of the cornea. Lenses worn too long, especially in the adaptation stages, will result in epithelial staining. It is possible to denude the entire cornea of epithelium if the lenses are worn too long.

Epithelial staining, per se, is not necessarily a serious complication but the potential after effects could be disastrous.

2 CORNEAL SCARRING

Surprisingly few cases of permanent scarring of the cornea have been reported. This is usually the result of infection and ulceration following a break in the corneal epithelium.

3 INFECTION

Conjunctivitis is not uncommonly seen in contact lens wearers. Carelessness probably accounts for most cases.

Unbelievable as it may seem, some contact lens fitters recommend the use of saliva as a wetting agent for contact lenses before insertion. Granted saliva is an excellent wetting agent, but it is also the harbinger of countless infectious agents.

4 CORNEAL VASCULARIZATION

One case of total vascularization of the cornea has been reported following the extended use of contact lenses. This is undoubtedly the result of corneal infection. Cases have also been seen where, after extended wearing of the fluid lens without apparent infection, the cornea has shown a growth of vessels into the stroma from the periphery.

5 FILAMENTARY KERATITIS

One case of filamentary keratitis following the use of contact lenses has been reported.

6 CONTACT LENS IN THE ORBIT

A case has been reported where a contact lens was displaced into the upper fornix and after a prolonged period of time penetrated the conjunctiva and entered the orbit. Attempted surgical removal resulted disastrously with a complete ptosis.

7 CORNEAL INFILTRATES

The author saw one case where the corneal lenses were left in place on the cornea continuously for one and one half years without removal. The patient had many fine white infiltrates in the corneal epithelium which disappeared after several months after the lenses were removed.

Undoubtedly, many other complications to the wearing of contact lenses have been seen. Unfortunately, very few of these have yet been reported in the literature. Most of the complications listed have been from personal communication from ophthalmologists who fit contact lenses rather extensively. If these complications, as seen, would be reported, it might be possible to statistically show them to be the potential source of danger that they are.

There are many facets to this increasing problem in the field of Ophthalmology that need clarification. Time does not permit a more extensive discussion and therefore, it has been limited to indications, contraindications and complications of contact lens fitting.

BIBLIOGRAPHY

- 1 McGraw J. L. and Enoch Jr. 1955. Contact Lenses. An Evaluation Study. Army Medical Research Laboratory Report 99.
- 2 Obrig T. E. 'Contact Lenses'. Chilton Publishing Co.

was largely due to the Buddhist teaching of *ahimsa* which forbade injury to man and animals and thus prohibited dissection of the body and the practical study of anatomy. While medicine flourished for a time the successors of the proud surgeons of Sumatra were degraded to the level of untouchables. Moreover, as wave after wave of invaders descended into India—the Persians, the Greeks the Huns the Turks and the Afghans and a host of others—each being absorbed into the ocean of Indian life each being moulded by Indian culture into the great community with its many religions and its multitude of languages that today forms the biggest democracy in the world—a great changes took place. Each brought its own system of medicine which proved ephemeral and was lost so that the genius of Hindu medicine became extinguished. The ophthalmology of the country became less practical and more mystical surgery and logic were superseded by charms and amulets so that it eventually degenerated into the crude and often balmy practices of the application of native herbs and irritants which unfortunately still do so much harm today.

We must not think, however, that this was unique or even strange. We must remember that for the first 15 centuries of the Christian era no anatomy was practised in Europe no real progress was made and medicine consisted in the futile exercise of commentaries and disputations on the classical knowledge handed down by India, Greece and Alexandria. The only difference was that in India, by force of circumstance, there was no Renaissance in scientific thought.

Thus Indian medicine remained until it came under the influence of Western culture, and another set of invaders from across the seas—the Portuguese the Dutch the French and particularly the British—began to infuse into it the ideas and the practices we now call modern. Unlike the previous invaders the British made little physical contribution to India, but with all its oddities, its virtues and its failings they brought new ideas and new practices and with them the spirit of scientific discovery, of progress and invention.

And now that the British have left as rulers and remain as friends and Indians have taken over the medical services they established a new spirit of enthusiasm and dynamism is abroad in the land. Not only do Indians go over the seas to acquire their expertise but Indian ophthalmology is now becoming established in its own right with its own medical schools and its own research institutes. And one of the reasons for our presence here is to nurture this new spirit and to further these endeavours.

And what a challenge is here in a country where there are more than 2 million blind 90 per cent of this is probably precurable and another 5 per cent perhaps curable with the five major menaces of malnutrition, trachoma, smallpox, leprosy and infective ophthalmia. To meet these problems we have the revival of Indian ophthalmology co-ordinated by the All India Ophthalmological Society and a large number of local societies the cadavers of the Indian Council of Medical Research and the Central and State Departments of Health supported and buttressed by the World Health Organization and its associated bodies as well as by a number of voluntary bodies such as the National Society for the Prevention of Blindness and the Blind Relief Association with its many branches.

To this resurgence of vigour and enthusiasm in the New India we as a Congress of every support. And I for one believe that Himalayan although the dangers of every support. And I for one believe that Himalayan although the dangers of every support. And I for one believe that Himalayan although the dangers of every support.

From this point of view India has a genius of her own

- 3 Agatston H, Barnett A H and Feldstein M 1960 Corneal Lenses in Ophthalmic Practice *Amer J Ophth* p 277
- Sarwar M 1951 Contact Lenses and Corneal Opacities *Amer J Ophth* p 1747
- Wollersdorff H von 1933 Contact Lenses in the Treatment of Corneal Disease *Bur. Z Univ Leipzig* 1 p 31
- Adams F 1941 Contact Lenses in the Rehabilitation of Patients with Scarred and Blind Eyes *Optometric Weekly* p 1678
- Zehman T A and Krimms P M 1955 The Treatment of Conical Cornea *Arch Ophth* p 481
- Sitchevska O 1932 Contact Lenses in Keratocornus and Ametropia *Amer J Ophth* p 1028
- Berens C, Girard L and Force A 1952 Corneal Contact Lenses *Tr Amer Ophth Soc* p 55
- Mariotti L 1952 The Therapeutic Use of Contact Lenses *Rassegna Ital d Ottol* p 254
- 4 Goar Everett L 1953 Monocular Aphakia *Arch Ophth* p 779
- Goar Everett L 1955 The Management of Monocular Cataracts *Arch Ophth* p 77
- Constantino E F and McLean J M 1954 Contact Lenses in Aphakia *Ophth* p 212
- Guyton Jack 1952 Aphakic Correction *Guildraft* p 15
- Gyoffry Ivston 1953 Correction of Unilateral Aphakia with Contact Lenses *Ophthalmologica* p 329
- Hirstein G 1950 Contact Lenses in Unilateral Aphakia *British J Ophth* p 668
- 5 Scholz R O and Woods A C 1947 Relapsing and Chronic Ocular Disease *Arch Ophth* p 139
- Hughes Wm J Jr 1942 Mustard Gas Injuries of the Eye *Arch Ophth.* p 582
- Phillips T J 1940 Gas Injuries to the Eye *Proc Royal Soc Med* p 220
- Mann Ida 1947 Contact Lenses *Brit J Ophth* p 565
- Klein M 1941 Contact Lenses in Cases of Neuroparalytic Keratitis *Brit J Ophth* p 221
- Adams E. 1942 Contact Lenses in Trichiasis *Optometric Weekly* p 1332
- 6 Iliff Chas Personal Communication
- 7 Huggart A 1951 Increase in Intraocular Pressure When Using Contact Lenses *Acta Ophth* p 475
- Huggart A 1952 Committee Reports on Contact Lenses *Tr Amer Acad Ophth* p 971
- Huggart A 1953 The Intraocular Pressure in Glaucomatous Eyes Following the Use of Contact Lenses *Acta Ophth* p 141
- 8 Ischer A W 1952 Aqueous Veins and Contact Lenses *Amer J Ophth.* p 10

KERATOPLASTY IN CASE OF DYSTROPHIC AND DEGENERATIVE CHANGES OF CORNEA

PROFESSOR N. A. PUCHKOVSKAYA,

*Correspondent member of U S S R
Academy of Medical Sciences*

Ukrainian Filatov Research Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy, Odessa, U S S R

As in cases of leucomas of any aetiology the transplantation of the cornea presents the main method to restore the vision in cases of corneal opacities due to its dystrophic and degenerative changes. Penetrating as well as lamellar keratoplasty is used in such cases.

K. Ascher (1922) reported about favourable results of keratoplasty in case of dystrophy of cornea.

A. Franceschetti and S. Streiff (1936) described several successful transplantations in cases of corneal dystrophies.

V. P. Filatov indicates cases of successful partial penetrating transplantation of the cornea in case of corneal dystrophies (1949). Extensive clinical data on keratoplasty in case of primary degenerative changes of the cornea are presented by L. Prusique, G. Sourdille and G. Offret (1948).

J. Rougier (1950) also presents favourable results of lamellar keratoplasty in cases of dystrophic and degenerative changes of the cornea which he observed in a considerable number of patients.

We have to mention that in the U S S R primary dystrophies of the cornea of Groenow's and other types are exceedingly rare. At the Filatov Institute where keratoplasty is one of the main problems and where about 6,000 operations of transplantations of various kind had already been performed there were very few patients with primary corneal degenerations. Therefore in the present report we shall dwell on the results of keratoplasty in cases of various type of dystrophic and degenerative changes of the cornea.

I pass over to the results of keratoplasty in case of corneal dystrophy of Groenow's type. Seventeen patients with this disease underwent 20 operations of the transplantation of the cornea (three patients underwent the operation on both eyes). All the patients had typical changes of the cornea on both the eyes. Lamellar keratoplasty, the graft diameter 7.5-8 mm, was performed on 12 eyes, partial penetrating transplantation of the cornea after V. P. Filatov's method, the graft diameter 4-6 mm, was performed on 8 eyes.

Terms of observation of separate patients lasted up to 1-5 years. Cadaveric cornea preserved at +2+4°C within 2-3 days served as donor material.

After partial penetrating transplantation of the cornea the vision improved from 0 03 to 0 04 to 0 5-0 7 in 3 eyes, up to 0 1-0 3 in 3 eyes in one case the improvement of vision was very little in one eye the vision decreased up to light perception as the anterior chamber was not restored anterior synechiae were formed secondary glaucoma developed and the graft became dense

Out of 12 operations of lamellar keratoplasty the vision improved from 0 02-0 03 to 0 3-0 5 in 4 eyes to 0 12 0 2 in 5 eyes and to 0 05-0 08 in 3 eyes In all the cases the healing of the graft was either transparent or almost transparent Only in one patient in year and half after the operation degenerative changes similar to those as in patient's operated eye appeared on the periphery of the graft

In view of our observations we agree with the opinion of the previous authors that in case of primary degeneration of the cornea of Groenow's type favourable results are obtained both after the penetrating and lamellar keratoplasty

The second group consisted of 28 patients who underwent 30 operations of keratoplasty because of lipid degeneration of the cornea (two patients underwent the operation on both the eyes) Degenerative

Optic results of penetrating keratoplasty are presented in table 1

TABLE 1 *Optic results of Partial Penetrating Keratoplasty*

Vision prior to Operation	No of Eyes	Vision after Operation (Number of Eyes)						
		Light Perception	0 01-0 05	0 06-0 09	0 1-0 2	0 3-0 4	0 5-0 6	above 0 6
Light Perception 666	4		2	1	1			
0 01-0 05	10		1	1	4	3		1
0 06-0 09	4				2	1	1	
0 1-0 2								
0 3-0 4								
0 5-0 6								
Above 0 6								
Total	18	—	3	2	7	4	1	1

changes that we observed in the patients operated by us must not be classified as true primary lipid degeneration of the cornea because almost always the patients under our observation had had in the past some disease of the cornea of an unknown aetiology. The time that elapsed after the disease had been over up to the appearance of degenerative changes in the cornea was as a rule considerable, the character of degenerative changes greatly differed from those developing in case of the secondary degeneration on subatrophic eyes, in case of sympathetic ophthalmia, after grave uveitis etc. In the majority of the patients of this group there were changes of the same type in the shape of extensive yellowish white spots in the cornea of both the eyes. Only 7 patients out of 28 had no such degenerative changes of the cornea.

Optic results of lamellar keratoplasty are presented in table 2

TABLE 2 *Optic results of Lamellar Keratoplasty*

Vision prior to Operation	Number of Eyes	Vision after Operation (Number of Eyes)					
		Light Perception	0 01-0 03	0 04-0 06	0 07-0 09	0 1-0 2	0 3-0 4
Light Perception	5		1	1		1	2
0 01-0 03	5			1	1		3
0 04-0 06	2					1	1
0 07-0 09							
0 1-0 2							
0 3-0 4							
Total	12	—	1	2	1	2	6

If we compare the results of the penetrating and lamellar keratoplasty, we shall see that higher visual acuity up to 0 5-0 6 is obtained in case of partial penetrating transplantation. However it is interesting to note that lamellar keratoplasty gave favourable results as well (the vision on 6 out of 12 operated eyes equals 0 3 and 0 4).

It is especially important because the initial state of these eyes was little favourable for lamellar keratoplasty and it seemed that this kind of transplantation in general could not provide good results as the degenerative changes seemed to spread over all the layers of the cornea.

We present short data out of case history of patient T 57 years old, case hist No 15278

Diagnosis lipid degeneration of the cornea of both the eyes visual acuity equals correct light projection The field of vision within normal She had scrofula in her childhood

In 1950 she had some inflammation of both the eyes which recurred periodically

In 1958 density of the cornea appeared She applied to the Filatov Institute for the first time in 1959 when near the centre of the cornea of both the eyes there were separate degenerative changes as spots of yellowish colour

Visual acuity of the right eye was 0.35, of the left eye — 1.2

In 1962 all the central part of the corneas was occupied with intensive density of yellowish colour situated in deep layers of the cornea only on the periphery there was a border of transparent corneal tissue 14 mm broad (Fig. 1)



FIG. 1

Patient T. Corneal Lipoid Degeneration of Left Eye

The patient had hypertensive disease atherosclerosis of the aorta and coronary vessels

Cholesterol of blood serum was very high 315 mg %

Taking into consideration that the strict bed rest necessary after penetrating keratoplasty was hard for the patient because of her general state of health she underwent the operation of almost total lamellar transplantation of the cornea on the left eye graft diameter 7.5 mm After degenerated layers had been removed the deepest layers of the cornea proved to be transparent The graft healed transparently the visual acuity improved to 0.5 In 3 months after the operation visual acuity still improved the patient is able to write and read ordinary print Fig. 2

Biochemical analysis of the tissue removed during the operation showed a well marked reaction to cholesterol Histologic

analysis of the corner removed during the operation showed changes as follows

Bowman's membrane almost everywhere was well marked but it formed small folds. Approximately on half of the length of the preparation on one side there were vividly marked destructive changes in the stroma of the corner (Figs 3 & 4)

They consisted in loosening of corner plates in subepithelial layers and in their total destruction in deeper layers. Reaction on corneal mucoid proved to be negative here

In the posterior layers of the stroma many vacuoles of various size were seen (probably vacuums at the place of dissolved drops of fat) as well as "cholesterin splits" (Figs 3 & 4)

The above data show that both the penetrating and lamellar keratoplasty provided quite favorable results in case of lipid degeneration of the corner



FIG. 2

Patient T. Left Eye after Total Lamellar Keratoplasty

The third group comprised 20 patients who underwent 20 operations of partial penetrating keratoplasty with graft diameter 4 and 5 mm because of degenerative changes in leucomas. The aetiology of leucomas were measles, scrofula and keratitis of unknown origin. In 14 eyes out of 20 operated, the transplanted corner healed transparently, on 5 eyes semitransparently and on one eye it got dense. Optic results were as shown in Table III

Thus, the observations carried out by us permit to state that the transplantation of the corner (partial penetrating and almost total and total lamellar) provide favourable results not only in case of primary dystrophy of the corner of Groenow's and Harb Dimmer's type but in case of lipid degeneration of secondary character in leucomas and in degenerative changes as well

TABLE III

Visual Acuity	Before Operation (Number of Eyes)	After Operation (Number of Eyes)
Light Perception	11	3
0.01-0.04	6	3
0.05-0.07	2	1
0.08-1.0	1	6
0.17	—	2
0.75	—	1
0.85	—	1
1.0	—	1

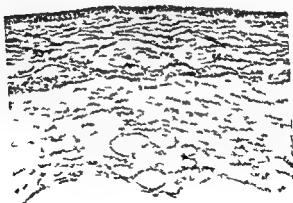


FIG. 3

Histological changes in the cut layers of the leucoma. The irregularity of the thickness of the epithelial layer, the loosening of the subepithelial layers of the stroma, disappearance of the fibres and great decrease of stroma cells in the back layers of the preparation are to be seen. Rounded blanks and cholesterol splits are seen as well. van Cieson stain $\times 100$.



FIG. 4

Vacuoles at the place of dissolved drops of fat and deposition of cholesterol crystals ('cholesterol splits') stain after Mallory $\times 600$

LITERATURE

- 1 Ascher, K. W. 1922 Zur Keratoplastikfrage II *Arch Ophthalm* Bd 107
- 2 Franceschetti A and Streiff F. 1935 Hornhauttransplantation bei erblicher Hornhaut dystrophie *Monatsschr Augenheilk* Bd 97
- 3 Filatov V. P. 1945 Optical Transplantation of the Cornea and Tissue Therapy Moscow
- 4 Poufique, L. Sourdille G and Offret, G. 1948 Les Greffes de la Corne *Paris*
- 5 Rougier, J. 1950 Les Greffes Lamellaires de la Corne *Lyon*
- 6 Rycroft B and Romanes G. 1952 Lamellar Corneal Grafts *Brit Journ Ophthalm* v 36 No 7
- 7 Alberth H. 1962 Keratoplastik Stuttgart

CORNEAL DEGENERATIONS

ROI AND, I PRITIKIN, M D

(Rockford, Illinois)

Many otherwise healthy young men were rejected for military service during World War II, owing to the fact that they did not meet the prescribed visual requirements. On analyzing the reasons for visual defects in many of these young persons it was found that one group had incurable hereditary and congenital degenerations of the cornea. In the world of today, that which was incurable yesterday, must be curable tomorrow. Some of the things that we know concerning hereditary and developmental corneal degenerations might be summarized and classified. This will help in the program of research and development with reference to treatment by chemotherapeutic antibiotic, adrenocorticotrophic, and radioactive and physical agents.

The geographical aspect is a factor in the origin of familial corneal degenerations. These conditions are dependent to an extent on the laws of heredity. When forms arise from an existing form by sudden steps they are called mutations. There is a germinal continuity of characteristics carried in the chromosomes of germ cells. The germ cells are viscous bodies and retain their number and shape in each species of plant or animal life. During somatic growth and development by mitosis each cell is a counterpart of the parent cell. During maturation of germ cells the number of chromosomes is one half. The egg and sperm receive one member of each pair. This is known as reduction division, and constitutes one half of the number of chromosomes found in the somatic cells. One half of the germ cells will receive the paternal member of the pair and one half the maternal member. Every chromosome shows genetic continuity and the characteristics depend upon the separation of the chromosome pairs in the reduction divisions. The differences of types and combinations of characters which arise in the offspring are determined by later regroupings. Man has 46 or 48 chromosomes. The characters may be dominant or recessive. Dominant characters are those which may be transmitted if the gene had a single representation in the heredity. A recessive character must have a double representation in the gene before it is effective. It must carry a determiner in each germ cell.

When large numbers of a surviving community suffer from the effects of radioactive fall-out on their generative organs they may develop recessive characteristics through a series of generations so that, for example, a recessive corneal degeneration will be developed. Radioactive fall out may produce individuals with recessive mutant characteristics of the cornea. It may produce recessive carcinogenic characteristics. My belief is that all of these mutations are possible.

Sex chromosomes exist in each cell. The male part is called (Y) and the female is called (X). The male carries (XY) and the female (XX). As the (XY) separates half the sperm carries (Y), and the other half carries (X). However the ovum carries only (X) when the (XX) splits.

When an individual with a dominant character (D) is mated to a normal individual (N) they will have offspring with half the characteristics (DN) of each. These are known as heterozygous individuals. If (DN) mates with (NN) one half the offspring will be (DN) and one half (NN). If on mating with (NN) will have (NN). If two (DN) mate, 75 per cent will be affected. 25 per cent will be (DD) and 50 per cent (DN). The remaining 25 per cent will be (NN). The 25 per cent (DD) will be called homozygous and will constitute one third of those affected. The other 50 per cent (DN) will be heterozygous. If a homozygous individual mates with a heterozygous individual 50 per cent of the offspring will be homozygous and 50 per cent heterozygous. If he mates with a normal all will be heterozygous. If he mates with a homozygous person all offspring will be homozygous. When two (NN) marry

their progeny will be normal even though their parents and grand parents were (DN), that is affected

Acquired characteristics cannot be transmitted. Congenital defects may be produced by toxic action in the parent. However, where an entire community acquires a recessive characteristic, by an effect on the gene enzyme, it might eventually be transmitted.

The geographic origin of hereditary corneal degenerations is of extreme importance in predicting future changes due to atomic blast and radioactive fall out. A rare form of hereditary epithelial dystrophy of the cornea is noted in some towns in North Carolina (U.S.A.). The patients are all related and are the descendants of a group who came to this country from Moravia two centuries ago.

The hereditary degenerations of the cornea can be classified in this manner: *Dominant* Granular degeneration of the parenchyma. Lattice like degeneration of the parenchyma. Crystalline degeneration of the parenchyma. Glycogenic degeneration of the epithelium. Endothelial dystrophy (cornea guttata). Juvenile epithelial degeneration (Meesmann type). Familial neuroparalytic keratitis. Recurrent painful opacities of Bowman's membrane. Whorl like opacities of Bowman's membrane. Juvenile or senile mosaic like degeneration of Bowman's membrane. Band shaped degeneration of Bowman's membrane. Arcus juvenilis. *Recessive* Nodular degeneration of the parenchyma. Nodular dystrophy of the parenchyma. Epithelial dystrophy (Kraup or Fuchs type). Congenital diffuse corneal opacity of the anterior parenchyma. Recurrent erosions of the cornea. Lipo chondroosteo dystrophy (Hurler). Familial punctiform opacities of the anterior parenchyma and Bowman's membrane. Parenchymal cystine punctate nodular degeneration. Green pigment ring (in hepatolenticular degeneration). *Sex Linked* Edematous dystrophy of parenchyma and Bowman's and Descemet's membranes usually occur in female (X chromosomes). (Irradiation of tumor of hypophysis cured edematous corneal dystrophy associated with it. Gastric or hepatic dysfunction and corneal edematous dystrophy has also been noted. The treatment is keratoplasty).

Three groups of therapeutic agents have appeared on the medical scene in the past two decades. These have not been developed yet to the point where they can modify congenital or hereditary anatomical and physiological disturbances of the cornea. However, constant studies of the biochemical effects of physical and pharmacologic agents are pointing the way. When nuclear energy is produced, by products called isotopes are produced. Many corneal conditions have been known to be of hereditary origin. However, certain conditions that are considered acquired have hereditary factors.

It has been found that carbonic anhydrase in the brain of normals is greater than in the brain of schizophrenics. Electric shock treatment does something to the carbonic anhydrase. Electric shock will pour ACTH into the blood stream. Will electric shock treatment by pouring ACTH into the blood stream also elevate the blood sugar level? Will

- HUBER, ALFRED (Switzerland) Delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction
- LUGOSSY G Y (Hungary) Complications of cataract operations using alpha chymotrypsin
- MELANOWSKI, W H (Poland) Rare but disastrous complications in the modern cataract extraction
- MORTADA, ALI (Egypt) Vitreous (head) prolapse occurring in the days following a cataract operation
- PAGANI, MARIO (Italy) Relation between retina detachment and cataract extraction methods (Intra or Extra)
- CHANDRA, P SINGH D and SHARMA S (India) Shallow anterior chamber after cataract extraction—clinical and experimental study
- POUCHKOVSKAJA, N A and DANCHEVA, L D (U S S R) Glaucoma secundaria as a complication after cataract extraction
- ROHATGI, J N (India) The loss of vitreous during cataract extraction
- STRAMPELLI, B (Italy) Le retard de formation de la chambre antérieure après l'opération de cataracte
- SUGAR SAUL H (U S A) Pupillary block and pupil block glaucoma following cataract extraction
- VERZELLA M (Italy) (Disseinte) Frequence de la disparition de la chambre antérieure après l'extraction enzymatique de la cataracte et après l'extraction enzymatique, combinee a un iridencleisis dans les cas de glaucome et de cataracte—Déductions pathogéniques

More than 2 000 years ago Susruta wrote a verse at the end of that part of his poem which dealt with ophthalmic surgery perhaps with something of this idea in mind it is true today and will be true tomorrow It may be translated something like this —

The Science of Ophthalmology is as vast as the ocean and eternally it grows
Do not think that all knowledge is contained within these verses of mine
The underlying principles of the science of ophthalmology as written in these verses will germinate grow and bear fruit only under the congenial warmth of medical genius

It is for you ladies and gentlemen mesdames et messieurs to provide that genius

Presentation of the Gonin Medal

Sir Stewart Duke Elder then continued

Mr President

Talking of genius one of the most important events which now takes place in each International Congress is the presentation of the Gonin Medal Gonin was one of the greatest figures in our science By devising an effective surgical operation for detachment of the retina — a common and up to Gonin's time an incurable malady — after much patient and at the same time brilliant research he contributed both during his lifetime and after his death more to the alleviation of blindness than probably any single person Gonin was a professor in the University of Lausanne and a founder member of the Swiss Ophthalmological Society and in his memory these two bodies combine to present a gold medal at each International Congress to the person who has contributed most to our specialty The choice of this individual is one of the most important tasks of the International Council and acting on the advice of the International Commission set up for this purpose they have chosen as the laureate for this year Hans Goldmann who incidentally like Gonin is a Swiss

It would occupy too much time Mr President if I were to record in detail the reasons for this choice for there is hardly one aspect of ophthalmology which Goldmann by his prolific and magnificent researches has not enriched and advanced Particularly in the subjects of cataract glaucoma and the dynamics of the ocular circulation he has made fundamental contributions to medical knowledge which so far as we can look into the future will remain classical for all time Again by the design and perfection of instruments and methods of examination of unique accuracy and delicacy he has revolutionized practically every technique we adopt for the investigation of our patients Because of the genius of Goldmann his unusual optical and mathematical knowledge and his ability to transform a theoretical dream into a fact every ophthalmologist in every country can diagnose and treat his patients with greater precision and effectiveness

For these reasons Mr President it is my great privilege to ask you to present the sixth Gonin Medal to Hans Goldmann

The President of India presented the Gonin Medal to Professor Hans Goldmann

Speech by the President of the XIX International Congress of Ophthalmology Professor Kiran Sen

Ladies and Gentlemen

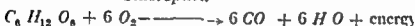
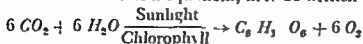
The history of Ophthalmology in India may be divided into four periods Hindu period a long blank period the British period and finally the present period

Ancient Hindus knew all the external diseases appearing in different zones of the eye and the orbit They knew the danger of looking at the sun even during the

it lower the intraocular pressure and lessen corneal edema? We do know that if diamox and ACTH or cortisone are given in large quantity a steroid diabetes may be produced. Will this elevation in the blood sugar also lower the intraocular pressure? A difference of potential exists between the epithelium of the ciliary body and the stroma of the ciliary body and ions react with CO_2 to form HCO_3 in the posterior chamber. Therefore any drug which inhibits carbonic anhydrase might affect the aqueous humor dynamics. Any condition in which there is an excess in fluid whether it be in the eye the meninges or elsewhere in the body may be favorably affected by diamox. Means for improvement of the symptoms of corneal conditions previously considered incurable may be classified as follows: Chemotherapeutic drugs, adrenocorticotrophic drugs, antibiotic drugs and radiation. Chemotherapeutic drugs have been studied and their number is constantly augmented. We know about their ineffectiveness in hereditary and congenital corneal degeneration. The same is true to some extent of the antibiotic drugs. However the adrenocorticotrophic type drugs have not been completely investigated. The use of radiation on areas of the eye has been limited. Beta ray, in doses of 2200 rep or less has been effective in such processes as primary vascularizing types of keratitis, and vascularization following keratectomy and keratoplasty. However, we are very hopeful that some method of applying the beta ray more efficaciously may soon be advanced.

In the past we have been concerned with curing defects that were acquired by the patient. Defects of a hereditary character were considered incurable unless they were in corneas which lent themselves to keratoplasty. Improvement in diagnosis, knowledge of prophylaxis and the means of treatment will change the prognosis from unfavorable to favorable. The genes act in certain ways in the development of characteristics. These can be reduced to biochemical terms. They are similar to protein changes stimulated by enzymes. The genes control the production of enzyme proteins which in turn have an effect on the characteristics that are developed. Mutations or altered genetic enzymatic proteins will reproduce themselves very much in the same manner that a new molecule can be reproduced. A recessive gene may fail to have an enzyme necessary to produce a normal bodily character and the defect can be reduced to biochemical terms. Mathematically it can be said to produce an atypical variation of this formula $S = \frac{1}{\pi \eta v}$ (S equals speed, R equals the radius of a particle of matter and η equals the viscosity of the medium). In the final metaphysical sense all disease may be said to be based on a variation of the application of this formula. The sedimentation rate in the blood stream is a known example of the manner in which this formula operates. In the same manner all treatment of disease or abnormal conditions may be said to be an attempt to normalize this formula by the application of the formula $E = MC^2$ where E equals energy, M equals mass and C equals speed.

The utilization of carbon and the action of carbon are still not fully understood. However, it is better understood than formerly, in the light of our knowledge, of radio isotopes. Vitamins can be synthesized using a carbon isotope. The action of the vitamin can be followed throughout the body with a Geiger counter. Ifc, when explained in the form of chemical equations, may be written as follows:



By means of the atomic pile we can produce a radioactive isotope of carbon, and follow the above equation through the life cycle. Things we do not understand about metabolism, reproduction, growth, infancy, youth, old age, senility, congenital, and developmental degeneration of the cornea, will now be better understood from the biochemical standpoint.

The chemotherapeutic drugs and the antibiotic drugs have an effect on disease producing organisms. ACTH stimulates the adrenal cortex to produce vital corticosteroids. Electric shock, insulin and foreign proteins produce the ACTH effect. These therapeutic means were used for years before ACTH was known. Cortisone and hydrocortisone are direct additions of corticosteroids to the blood stream, and are probably unable to stimulate the pituitary-adrenal system.

Other groups of drugs affect the capillary permeability or have an enzymic effect on the cornea. Radioactive substances can be used to produce practically all of the above mentioned drug effects, and some that drugs were never able to do. The effects of these substances interest us, not only because of what we might be able to do with them to alleviate congenital and hereditary corneal degenerations, but also because of the hazards that they will create for industrial workers and scientific investigators working with these substances, or for people exposed to atomic blast or radioactive fall out. We trust that the future of people with corneal degenerations is favorable, and that many will soon be saved.

DE LA KERATESTHESIE et DU COMPORTEMENT TONOMETRIQUE DANS CERTAINES DYSTROPHIES FILAMENTEUSES DE LA CORNEE

JEAN SFDAN et P. VITAL-BERARD

(Paris)

Dans la thèse inaugurale qu'il soutint en 1895 devant la Faculté de Médecine de Paris et le Président PIVAS sur la "keratite filamenteuse" celui qui devait devenir le grand savant GILBERT SOURDILLET écrivait:

"LA TENSION oculaire est NORMALE dans cette affection ou elle est MODIFIÉE et la SENSIBILITÉ CORNEENNE au contact est le plus souvent augmentée, quelquefois diminuée et rarement complètement abolie."

C'est cette opinion que nous désirerions discuter en nous basant sur un grand nombre de fiches keratoesthesiometriques et tonometriques recueillies depuis une vingtaine d'années.

Nous avons utilisé l'investigation keratoesthesique dans les tumeurs de la choroïde (1931), dans le trachome (Congrès Int de Londres 1950) dans la kératite printanière (SFO 1956 avec le Prof ALAJMO) dans la sénile oculaire (Congrès Int de Bruxelles 1958) et dans la kératoplastie (SFO 1960 avec PAÏPAU et JOSETTE MARTIN) et avons résumé l'ensemble de nos recherches dans une leçon dite LECTURE CAVARA que nous avons en l'honneur de faire en 1960 à la Clinique Universitaire de ROME (Direct Prof G. BIELTI).

Le BEAU RAPPORT présente en ce XIX^e Congrès International à DELHI par G. B. BIELTI, A. G. LEIGH et Edward A. MAUMENEÉ nous est l'occasion d'aborder un nouvel aspect du problème intéressant et peut être fructueux.

Precisons que nous n'avons ici en vue que les keratites filamenteuses VRAIES à l'exclusion de celles trachomatieuses dont TRANTAS disait qu'elles se rencontrent dans 32% des cas après curetage, celles après keratotomies opératoires ou accidentelles et celles survenues dans les syndromes de carence lacrymale de SJÖGREN nous n'avons ici en vue que les apparitions de filaments liés à une atrophie cornéenne par plaie ou pelage en surface par caustiques ou allergisants chimiques ou biologiques par atteintes microbiennes virales (zona) ou endocriniennes arthritique de MULLOCK HOUWER. Citons parmi les atteintes cornéennes en surface celles exceptionnelles par virus de contact (A. G. COPPLER et J. G. VAN MASSEN) dont LÖHLEIN incriminait la nature plastique.

Or sur 14 cas que nous avons pu recueillir et soigneusement étudier en 1942 à 1962 9 n'ont pas comporté d'incident esthésique ou tonométrique et ont guéri dans des délais normaux et 5 ont présenté à la fois une lenteur extrême d'évolution, une gravité nette et des troubles liés appréciables de la sensibilité cornéenne et du tonus oculaire tous deux étroitement liés 5 cas.

Il y a là un élément important dans la connaissance des pathogénies respectives des dystrophies filamenteuses bénignes et graves les premières bien décrites par K. BEYER étant essentiellement et guéries par la pénicilline les secondes sur lesquelles a écrit WESTERKAMP en 1956 dans l'Am. J. O. étant d'origine non épithéliale et parenchymateuse ce sont celles dans lesquelles on observe à la fois l'échec des antibiotiques et des troubles dans le comportement du globe lui-même (esthésie et tonus).

Nous avons retenu d'autre part pour expliquer cette dernière atteinte ce qu'ont écrit FRANCESCHETTI et BABI, lorsqu'ils ont en 1947 relaté la très curieuse observation de l'examen histologique des nerfs d'un greffon cornéen demeure parfaitement transparent et où ils avaient trouvé intacts. Dans les cas d'opacification au contraire le plexus des nerfs de la corne est toujours profondément altéré les auteurs suisses en deduisaient que les nerfs cornéens exercent sur

l'épithélium une action trophique indispensable aux échanges physico-chimiques du globe

Nous pensons de même et que l'anesthésie cornéenne, signe certain de souffrance nerveuse, peut être considérée comme un test de souffrance de tout le globe qui s'exprime volontiers par une altération de la normalité tonométrique

Certes nos observations sont rares mais elles sont précises et frappantes et à ce titre paraissent pouvoir être versées comme corollaire au rapport de G B BIETTI et ses collaborateurs IL N'A A PAS EU DANS NOS CAS DE FILAMENTIFUSSES DE TROUBLES TONOMÉTRIQUES SANS TROUBLES DE L'ESTHÉSIE ET D'AUTRE PART DANS TOUS LES CAS OU IL A A EU TROUBLES DE L'ESTHÉSIE, EST INTERVENU ENSUITE UN FACTEUR D'HYPERTENSION OCULAIRE il est difficile de voir là une simple coïncidence

AN INVESTIGATION OF POSSIBLE LINKAGES IN A FAMILY SUFFERING FROM GRANULAR DYSTROPHY OF THE CORNEA (GROENOUW TYPE I)

PROF R CAMPOS, PROF SEVERINO STAGNI

Department of Ophthalmology—Maggiore Hospital, Trieste, Italy

Many authors have done clinical research into the pathological histology and the heredity of the different forms of corneal dystrophy. Genetic studies on this disease are especially difficult as it is rare. The number of members affected in one family is usually small and it is quite impossible to examine several generations.

In this paper I would like to present the results of my genetic research made with one family (living in Turriaco, a small village near Trieste, Italy) affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I).

I was able to examine 47 people from 3 generations of this family which consists of 64 living descendants. Amongst the 47 examined, 15 (7 males and 8 females) were affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I).

All the affected members of the family present the typical clinical aspects of the disease which are as follows: irregular whitish opacities, more or less small and numerous, situated in the superficial and middle layers of the central and paracentral areas of the cornea. Transparent corneal parenchyma are in the periphery and amongst the opacities.

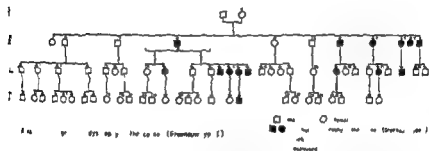
In 7 cases a certain number of these opacities in the superficial layers of the cornea were deposited in the shape of a fan, the spokes of which spread upwards. In some of these cases the opacities had an

I desire to thank Prof Franceschetti and Prof Klein of the Geneva University (Ophthalmological Clinic—Institute of Genetic Studies) for the welcome advice which they have given me.

annular form and were partially superimposed on each other (similar to a fallen pile) slightly elevating Bowman's membrane

In no case was corneal vascularisation or recurrent erosion noticed. All the patients suffered from photophobia and progressive diminution of vision.

Genealogical tree of the family with granular dystrophy of the cornea (Croenouw type I)



It is known that granular dystrophy of the cornea begins within the first 10 years of life. The patients of the fourth generation were nearly all younger than 5 years and therefore could not be included in this survey.

On examination of the genealogical tree of this family it is seen that 43 per cent of its members were affected with this disease. This percentage approaches that of 50 per cent indicated by Mendel as the regular dominant autosomic heredity.

As far as sex is concerned, I found (see table 1) among the cases examined 19 males and 13 females. Calculating χ^2 in order to establish whether there are any significant differences we know that χ^2 has to be greater than 3.84 for a difference to be considered as significant. For the difference between males and females I find $\chi^2 = 1.12$ (not significant). Among those affected I found 6 men and 8 women which gives $\chi^2 = 0.28$. The number of men affected is 6 and 13 normal $\chi^2 = 2.56$, while for women I find 11 affected and 5 normal ($\chi^2 = 0.69$).

TABLE 1

	Affected	Normal	Total
Male	6	13	19
Female	8	5	13
Total	14	18	32

l'épithélium une action trophique indispensable aux échanges physico-chimiques du globe

Nous pensons de même et que l'anesthésie cornéenne, signe certain de souffrance nerveuse, peut être considérée comme un test de souffrance de tout le globe qui s'exprime volontiers par une altération de la normalité tonométrique

Certes nos observations sont rares mais elles sont précises et frappantes et à ce titre paraissent pouvoir être versées comme corollaire au rapport de G. BIELLI et ses collaborateurs. IL N'Y A PAS EU DANS NOS CAS DE FILAMENTEUSES DE TROUBLES TONOMETRIQUES SANS TROUBLES DE L'ESTHÉSIE ET D'AUTRE PART DANS TOUS LES CAS OU IL Y A EU TROUBLES DE L'ESTHÉSIE, EST INTERVENU ENSUITE UN FACTEUR D'HYPERTENSION OCULAIRE il est difficile de voir là une simple coïncidence

AN INVESTIGATION OF POSSIBLE LINKAGES IN A FAMILY SUFFERING FROM GRANULAR DYSTROPHY OF THE CORNEA (GROENOUW TYPE I)

PROF. R. CAMPOS, PROF. SEVERINO STAGNI

Department of Ophthalmology—Maggiore Hospital, Trieste, Italy

Many authors have done clinical research into the pathological histology and the heredity of the different forms of corneal dystrophy. Genetic studies on this disease are especially difficult as it is rare. The number of members affected in one family is usually small and it is quite impossible to examine several generations.

In this paper I would like to present the results of my genetic research made with one family (living in Turrigro, a small village near Trieste, Italy) affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I).

I was able to examine 47 people from 3 generations of this family which consists of 64 living descendants. Amongst the 47 examined, 15 (7 males and 8 females) were affected with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I).

All the affected members of the family present the typical clinical aspects of the disease which are as follows: irregular whitish opacities, more or less small and numerous, situated in the superficial and middle layers of the central and paracentral areas of the cornea. Transparent corneal parenchyma are in the periphery and amongst the opacities.

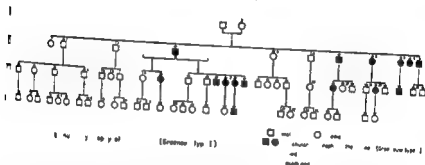
In 7 cases a certain number of these opacities in the superficial layers of the cornea were deposited in the shape of a fan, the spokes of which spread upwards. In some of these cases the opacities had an

I desire to thank Prof. Franceschetti and Prof. Klein of the Geneva University (Ophthalmological Clinic—Institute of Genetic Studies) for the welcome advice which they have given me.

annular form and were partially superimposed on each other (similar to a fallen pile) slightly elevating Bowman's membrane

In no case was corneal vascularisation or recurrent erosion noticed. All the patients suffered from photophobia and progressive diminution of vision.

Genealogical tree of the family with granular dystrophy of the cornea (Croonauw type I)



It is known that granular dystrophy of the cornea begins within the first 10 years of life. The patients of the fourth generation were nearly all younger than 5 years and therefore could not be included in this survey.

On examination of the genealogical tree of this family it is seen that 43 per cent of its members were affected with this disease. This percentage approaches that of 50 per cent indicated by Mendel as the regular dominant autosomic heredity.

As far as sex is concerned I found (see table 1) among the cases examined 19 males and 13 females. Calculating χ^2 in order to establish whether there are any significant differences we know that χ^2 has to be greater than 3.84 for a difference to be considered as significant. For the difference between males and females I find $\chi^2 = 1.12$ (not significant). Among those affected I found 6 men and 8 women which gives $\chi^2 = 0.28$. The number of men affected is 6 and 13 normal ($\chi^2 = 2.56$) while for women I find 8 affected and 5 normal ($\chi^2 = 0.69$).

TABLE 1

	Affected	Normal	Total
Male	6	13	19
Female	8	5	13
Total	14	18	32

I have applied Penrose's sib pair method on other hereditary traits as shown in table 2

Penrose described his sib pair method in 1935. Reference may also be made to Franceschetti (1919). I give only a short account of the calculations along the lines of Taillard (1951), leaving aside all theoretical considerations.

TABLE 2 Presence (+) and absence (—) designations in each trait

	Character	+	—
1	Blood group	O	A
2	Blood type M	present	absent
3	N	present	absent
4	Rh	present	absent
5	P T C	taster	non taster
6	Finger length	Ring	Index
7	Mid-digital hair	present	absent
8	Hair whorl	Right	Left
9	form	Curly	Straight
10	shade	Dark	Light
11	colour	Red	Non red
12	Ear lobes	Free	Attached
13	size	Large	Small
14	flare	Near head	Flare
15	Eye colour	Blue	Non blue
16	Strabismus	present	absent
17	Eyebrows	separated	running together
18	Tongue curling	Curler	Non curler
19	Warts, naevi	present	absent
20	Handedness	Right	Left
21	Master eye	Right	Left
22	Dental anomalies	present	absent
23	Nail anomalies	present	absent
24	Sex	male	female

To do this 4 groups of sibships of this large family were examined

Family 1 Generation II Nos 1-11

Family 2 Generation III Nos 10-15

Family 3 Generation III Nos 21-23

Family 4 Generation III Nos 24-26

49 sib pairs were available, but no conclusion was drawn because 100 sib pairs are necessary to apply Penrose's method, but perhaps they will be useful for further research.

For any two characters to be compared we consider the pairs of brothers or sisters (sib pairs). If, for instance, we are investigating the possible linkage between granular dystrophy of the cornea and master eye, all the sib pairs can be classified in one of the four following groups

- (a) First, both members of the sib pairs are similar for granular dystrophy and master eye, both may, for instance, show signs of granular dystrophy and have the right eye as master eye. They are called concordant for both characters (CC)

- (b) Second both members of the sib pair may be concordant for the first character (they show e.g. both signs of granular dystrophy) and discordant for the second character (one may have the right the other the left eye as master eye) They are called concordant discordant (CD)
- (c) Third the two members of the sib pair are discordant for the first character (one showing signs of granular dystrophy, the other not) and concordant for the second character (both have e.g. the right eye as master eye) They are called discordant concordant (DC)
- (d) Fourth the two members of the sib pair are discordant for both characters (one shows signs of granular dystrophy the other is free of it while one has his right the other his left eye as master eye) They are called discordant for both characters (DD)

Proceeding to all these comparisons in each family, and considering all possible sib pairs the results can be collected as shown in tables 3 and 4

TABLE 3 Concordance and discordance between granular dystrophy and master eye in four families

Master eye	CC	CD	DC	DD	Number of sib pairs
Family 1	11	5	10	2	28
Family 2	3	4	4	4	15
Family 3	1	0	2	0	3
Family 4	1	0	2	0	3
Total	16 <i>a</i>	9 <i>b</i>	18 <i>c</i>	6 <i>d</i>	49

		Granular dystrophy		
		C	D	Total
Master-eye	C	a (16)	c (18)	34 (a + c)
	D	b (9)	d (6)	15 (b + d)
	Total	25 (a + b)	24 (c + d)	49 (n)

$$\chi^2 = \frac{n (|bc - ad| - n)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} = \frac{49 (|9 \cdot 18 - 6 \cdot 16| - 24.5)^2}{25 \cdot 24 \cdot 34 \cdot 15} = 8.73^{**}$$

TABLE 4 *Concordance and discordance between granular dystrophy and curling in four families*

<i>Curling</i>	<i>CC</i>	<i>CD</i>	<i>DC</i>	<i>DD</i>	<i>Number of sib pairs</i>
Family 1	6	10	6	6	28
Family 2	7	8	8	0	15
Family 3	0	1	1	1	3
Family 4	0	1	1	1	3
Total	13 <i>a</i>	12 <i>b</i>	16 <i>c</i>	8 <i>d</i>	49

		<i>Granular dystrophy</i>		
		<i>C</i>	<i>D</i>	<i>Total</i>
<i>Curling</i>	<i>C</i>	<i>a</i> (13)	<i>c</i> (16)	29 (<i>a</i> + <i>c</i>)
	<i>D</i>	<i>b</i> (12)	<i>d</i> (8)	20 (<i>b</i> + <i>d</i>)
	Total	25 (<i>a</i> + <i>b</i>)	24 (<i>c</i> + <i>d</i>)	49 (<i>r</i>)

$$\chi^2 = \frac{49 (|12 \cdot 16 - 13 \cdot 8| - 24.5)^2}{25 \cdot 24 \cdot 29 \cdot 20} = 0.57$$

The number of sib pairs in one family or sibship is given by $p(p-1)/2$, where p is the number of brothers and sisters in the family. Family No. 1 in tables 3 and 4 consists of 8 brothers and sisters, the number of sib pairs is accordingly $8 \cdot 7/2 = 28$. Family No. 2 contains 6 brothers and sisters, while families Nos. 3 and 4 contain only 3. The number of sib pairs yielded is thus 15 for family No. 2 and 3 for both family No. 3 and family No. 4.

The totals of cases in the four groups CC, CD, DC and DD will give us a clue as to the presence or absence of linkage. Presence of linkage is likely if the product (CC) (DD) is greater than (CD) (DC). Whether or not the difference between these two products is only due to chance can be tested by calculating chi square (χ^2). The totals in tables 3 and 4 are rearranged as shown and χ^2 is calculated according to the following formula:

$$\chi^2 = \frac{n (|bc - ad| - n/2)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} \quad (1)$$

(1) See e.g. LINDNER (1961) p. 77

period of eclipse. One of the daily rituals of the Hindus was of worshipping the sun after bathing in the river or in the tank and the injunction was to look at Him — when He is red i.e. very early in the morning at the rising sun. According to Hindu Mythology, the eclipse of the Sun (and of the Moon) is an act of sin so it must not be watched. Curious people may watch it through the reflection from water coloured yellow with turmeric powder.

Livers of wild fowls (domestic fowls were not eaten) and goats were known to cure night blindness.

Any opacity in the dark part of the eye (either on the cornea or in the lens) was known as *Chham* i.e. cataract. For 'Cataract' outside i.e. corneal opacities an irritant salt (*Bhaskar Lavan*) was advised. Cataract inside was thought to be a membrane formed by inspissated bad humor inside the eye. Reclination of this membrane with a suitable needle (*Sutika*) restored vision. This was practised till British Surgeons introduced extraction of cataract by extracapsular method.

During the blank period large number of collarium were introduced for the treatment of different diseases including cataract. Some of them are still being used in the villages.

The outstanding achievements during the British period were Smith's Intracapsular extraction of cataract by expression, Elliott's Sclero Corneal traphing in chronic simple Glaucoma and Kirwan's modified Langrange's operation for epidemic dropsy Glaucoma. Smith's operation gave a big impetus to Intracapsular extraction of cataract. He definitely proved that after certain age, posterior capsule of the lens was not adherent to any part of the vitreous and also that if the lens was removed by tumbling the vitreous prolapse is minimal. It seems the easiest way to remove a cataract in its capsule is to sublaxate the lens at the lower part and at sides with forceps without any pressure on any part of the sclerotic and then tumble the lens into the wound and finally remove the same with forceps. Zonulysis with Alpha chymotrypsin is still in an experimental stage.

Elliott's Sclero Corneal traphing still holds good. Iridencleisis was very popular for some time but it seems to be slowly given up because of the occurrence of sympathetic ophthalmia in some cases.

Epidemic dropsy glaucoma was a temporary glaucoma with very high tension — sometimes even up to 70–80 mm. of Hg. The tension became normal when the disease was cured. Kirwan devised an operation to allow of very slow decompression of the eyeball to remove a small piece of Sclera and to perform a small button hole Iridectomy. Aqueous filters out into sub conjunctival space as long as the tension tends to remain high and when the tension falls the scleral wound unites and there is no infiltration.

In the present period many problems have to be faced. We are still obsessed by the teaching of the West in all spheres. One should remember that human beings, animals, plants, even bacteria change their physical developments and characters, according to the climate, temperature and humidity, surroundings and very specially the rays of the Sun. These considerations are specially necessary in considering the nutrition, the diseases, their prevention and treatment.

The balanced diet drawn up by the experts on nutrition in India is based on the diet standards of Europe and America. The requirements of food materials can not be the same in hot country like India. Even 5 per cent of the town people can not afford to have the balanced diet. By that standard all the artisans and cultivators in the villages should be dead of Malnutrition as their diets are chiefly composed of Carbohydrates, some vegetable protein (very rarely animal protein) and very deficient in vitamins, minerals and fats. They are very much alive and quite fit though not fat, working whole day in the Sun and rain. A very large population of northern and southern India are vegetarians (their diets do not contain eggs). They are very healthy and their diets if analysed will fall far short in many items of the balanced diet as advocated. So a balanced diet for the Indians has to be found out and it seems it should be worked out from village level and not from

In the absence of linkage only in 5 per cent of all cases will the value of χ^2 be higher than 3.841 and only 1 per cent higher than 6.635

Hence it follows from table 3 that linkage between granular dystrophy and master eye is probable χ^2 being 8.73. On the other hand as is shown in table 4 linkage between granular dystrophy and curling is rather improbable $\chi^2 = 0.57$ being decidedly too small

The sib pair method as given by *Penrose* has two great advantages. First we need not have any precise knowledge about the mode of transmission of the traits second it is not necessary to examine the parent in the families under investigation

From the data I compiled table 5 from which it may be seen that a linkage between granular dystrophy of the cornea (*Groenouw* type I) and presence of naevi is highly probable ($\chi^2 = 11.00$) as also between this disease and master eye ($\chi^2 = 11.731$) no linkage between this disease and the other traits examined seems however to exist

TABLE 5 *Concordance and discordance between granular dystrophy and other hereditary traits*

(χ^2 calculated according to schemes below Tables 3 and 4)

	Characters	CC	CD	DC	DD	Number of sib pairs	χ^2
1	Blood group	25	0	22	2	49	0.000
2	Blood type M	13	12	10	12	47	0.024
3	N	14	11	15	7	47	0.310
4	Rh	21	4	17	7	49	0.580
5	PFC	18	7	17	7	49	0.051
6	Finger length	25	0	22	2	49	0.000
7	Mid-digital hair	25	0	24	0	49	0.000
8	Hair whorl	12	7	15	8	42	0.034
9	form	15	10	12	12	49	0.173
10	shade	21	4	21	3	49	0.003
11	colour	25	0	24	0	49	0.000
12	Ear lobes	13	17	14	10	49	0.025
13	size	14	11	16	8	49	0.224
14	flare	16	9	16	8	49	0.011
15	Eye colour	25	0	24	0	49	0.000
16	Strabismus	25	0	24	0	49	0.000
17	Eyebrows	22	3	18	6	49	0.652
18	Tongue curling	13	12	16	8	49	0.568
19	Warts, naevi	21	4	8	16	49	10.999**
20	Handedness	25	0	24	0	49	0.000
21	Master-eye	16	3	18	0	49	8.731**
22	Dental anomalies	21	4	21	3	49	0.003
23	Nail anomalies	25	0	24	0	49	0.000
24	Sex	10	15	11	13	49	0.015

SUMMARY

The author presents a genealogical tree of a family composed of 64 persons of which he has examined 47. Of these 15 being affected

with granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I). He has noticed in some cases, apart from the typical clinical characteristics, a fan shaped opacity of the cornea. The genealogical tree shows dominant heredity and that males and females are equally affected with this disease.

Penrose's sib pair method permitted to establish a possible linkage between granular dystrophy of the cornea (Groenouw type I) and the presence of naevi ($\lambda = 11,00$) and also between this same condition and master eye ($\tau^2 = 8,73$).

BIBLIOGRAPHY

- Bourquin J 1938 *Ref Klin Wbl Augenheilk* 101 905-906
 Bourquin, J B, J Babel et D Klein 1954 *J Genet hum*, 3, 137-146
 Bucklers M 1938 *Heft 3 der Beihfte Klin Wbl Augenheilk* 1-143
 Franceschetti, A 1949 *Arch Suisses Neurol Psychiat* 63 219
 François J 1958 *L heredité en Ophtalmologie* Masson Paris
 Lindner, A 1961 *Statistische Methoden* 3 Aufl (1 Aufl) Birkhäuser, Basel
 Penrose L S 1935 *Ann Eugen* 6 133
 Taillard, W 1951 *Acta genet* (Basel), 2 193

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DEGENERATIONS DE LA CORNEE

PROF. DR JAN VANYSLK, BRNO, TCHÉCOSLOVAQUIE

La question de l'étiologie des dégénérationes de la cornée est en rapport avec leur division clinique et leur traitement. L'étiologie est malheureusement inconnue. Toutes ces kératopathies sont clairement non inflammatoires et se développent comme résultat des troubles métaboliques dans la cornée sans virus. Ceci indiquait déjà Groenouw en 1890. Les opinions qui cherchent à expliquer la cause des kératopathies sont épuisées car toutes hypothétiques. Luchs et Aljmo sont de l'opinion qu'il s'agit d'un trouble métabolique, Treacher Collins, Pillat et Koby sont de l'opinion que c'est un dérangement de l'innervation de la cornée. Margotta pourtant considère les lésions dégénératives comme étant primaires et la lésion des nerfs comme secondaire. Aussi Straker a prouvé par coloration vitale que les nerfs ne sont pas en contact direct avec les lésions dégénératives et que les lésions nerveuses ne sont pas bien graves. Chez nous etait la dystrophie granulaire de la cornée étudiée en détail par Dolenc et Mazanec. De l'histologie de cette maladie on peut juger que par le dérangement de la balance entre la composante interfibrillaire et fibreuse de la matière basale de la substance propre se multiplient par une raison inconnue les mucopolysaccharides de la matière basale. Ceux-ci sont éliminés à cause d'un dérangement de l'eucoloidité recouvrent les lamelles collagènes ou bien tombent même dans l'espace interlamellaire. Ce proces signifie selon les auteurs un dérangement

de la nutrition des lamelles et la presence des changements degeneratifs sur eux

La keratopathie saisie soit toute la cornee ou bien son centre d'une maniere semblable se comportent aussi les procs que pour le moment nous appelons secondaires car ils sont un resultat d'une autre maladie evidente. Quelque soit la cause de toutes ces degenerations il semble que le traitement doit tout d'abord assurer une meilleure nutrition de la cornee et ameliorer son metabolisme. Ceci s'achieve en realisant la therapie conservative. Le traitement chirurgical represente actuellement surtout par la keratoplastie comptait que la greffe transplantee ne sera pas atteinte par la degeneration originale.

Quelques degenerations desagrees de la cornee nous ont menees vers l'essai d'ameliorer la nutrition surtout du centre de la cornee qui est optiquement tres important en rapprochant au centre de la ceruee la conjunctive aux conditions circulatoires suffisamment bonnes. Une condition etait le contact avec une assez grande surface, le maintien de l'integrite du centre de la cornee dans une etendue pour rendre possible la keratoplastie et arriver a un effet cosmetique acceptable. Nous avons suivi le procede suivant. Nous avons circonscrit le centre de la cornee sur les couches de surface avec une trephine au diametre de 6 a 7 mm. Dans le plan horizontal nous avons reuni les rebords de ce cercle avec le limbe dans la ligne unissant les 3 heures avec les 9 heures (1). Dans la moitie superieure nous avons prepare la lamelle corneenne jusqu'au limbe au nous avons penetre jusqu'a sous la conjunctive. Puis nous avons retransche la lamelle corneenne et tire la conjunctive par dessus de la moitie superieure de la cornee. Par les sutures corneennes nous avons attachee au moyen de 4 sutures la conjunctive dans le plan horizontal (2). Audessus du disque central avec son epithelium nous avons retransche la conjunctive pour la fixer en haut avec une autre suture (3).



De la maniere decrite nous avons opere en tout 5 malades. Le premier cas etait une keratopathie bulleuse obstinee resistant a la guerison constamment recidivant attaquant le centre de la cornee developpee apres l'implantation d'une lentille intracamerale qui aux premiers symptomes etut enlevee. Le deuxieme cas etait une keratopathie bulleuse dans le tissu cicatrice au centre de la cornee apres une keratite herpetique. Nous nous sommes ensuite serves de

cette methode dans keratopathie en bandelette apres une iridocyclite qui n'avait pas encore atteint le centre, sur l'oeil plus malade dans une dystrophie de Fuchs et sur l'oeil plus malade dans une dystrophie granulaire (seu Groenouw I)

Le nombre des malades traites d'apres la methode decrite est petit. L'ophthalmologiste dans notre pays n'a pas trop l'occasion de voir souvent les degenerations de la cornee. Nos resultats sont encourageants car nous avons quatre fois en un bon succes, la maladie fut guerie, il n'y avait pas de recidives et le centre de la cornee s'est eclaire un peu, l'acuite visuelle s'est amelioree. Une fois dans la dystrophie granulaire l'oeil etait irrite mais sans s'empirer. Pour le moment je considere ce resultat comme incertain. La conjonctive

No	sex age	diagnose	acuite visuelle		resultat	Temps d'observation
			avant l'operation	apres l'operation		
1	18	OS Keratopathia bullosa Afakia Stat post ext lentis intracam	VOS 1/	avec correct 6/60	+	2 annees
2	34	OD Keratopathia bullosa St post keratitidem herpetif	VOD 1/	+ 60	+	2 annees
3	58	OD Keratitis zonu- laris incip St post iridocycl chron cataracta consecu- tive	VOD 1/60	1/60	+	1½ annees
4	61	OD Dystrophia epithelialis Fuchs	VOD 1/60	+ 60	+	1½ annees
5	29	OS Dystrophia epi- thelialis granulosa seu Groenouw I	VOS 3/60	6/60	+ —	1 annees

tiree par dessus de la moitie superieure n'est pas frappante et l'apparence cosmetique est suffisante. Je considere comme avantages de cette intervention

1. La precondition theorique pour l'amelioration de la nutrition de la cornee

- 2 La possibilité d'une éventuelle keratoplastie suivante dans le but optique
 - 3 Un bon effet cosmétique
 - 4 C'est une intervention facile
- C'est seulement le temps qui évaluera définitivement ces humbles résultats

SOME EXPERIENCES IN THE TREATMENT OF CORNEAL DEGENERATION

Senti YAMADA and Kimiho IRINODA

(Department of Ophthalmology School of Medicine Hiroshima University Japan)

Treatment of corneal degeneration is difficult in spite of all efforts. Recently a test of keratoplasty, EDTA and glycerine had been reported to be effective for treating some kinds of corneal degeneration.

In two cases EDTA was used for band shaped corneal degeneration. In another case keratoplasty was used for familial corneal degeneration.

Case 1

A 56-year-old woman had bilateral band shaped corneal degeneration with excessive myopia and posterior synechiae.

(Fig. 1) Especially as in slide the right eye had a distinct band shaped corneal opacity.

(Fig. 2) By slit lamp examination this corneal degeneration was a superficial opacity. Vision in both eyes was 4/200 which was correctable to 20/200 with a -12.0 dioptre. Corneal abrasion of the superficial corneal opacity had been tried, and a further 0.2 per cent solution of EDTA had been instilled over a period of 60 days. Vision in the right eye improved to 8/200 and was correctable to 20/200 with a -12.0 dioptre.

(Fig. 3) In the left eye corneal opacity decreased as in slide and vision improved to 20/200 with a -12.0 dioptre.

Case 2 (Fig. 4)

A 60-year-old woman had bilateral band shaped corneal degeneration of the right eye and (Fig. 5) in the left eye an atrophy of the iris with occlusion of the pupil. Vision in the right eye was limited to seeing a finger at a foot's distance. The superficial band shaped opacity was scraped off. EDTA was instilled in the right eye for a period of 40 days. Vision improved to 8/200.

Case 3

A 29-year-old woman was first seen in October 1961, with bilateral familial corneal degeneration (Fig. 6).

The family tree is seen in diagram No. 1. This familial corneal degeneration was inherited by three children out of six through the father from the grandmother. Namely the eldest daughter, the



FIG 1



FIG 2



FIG 3



FIG 4



FIG 5

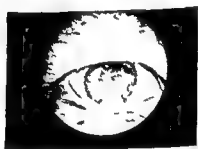


FIG 6



FIG 7



FIG 8



FIG 9



FIG 10



FIG 11



FIG 12



FIG 13



FIG 14



FIG 15

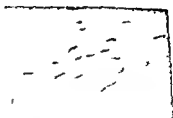


FIG 16



FIG 17

eldest son and fourth daughter. The patients inherited recessively the corneal degeneration.

(Fig. 7) This shows the familial corneal degeneration in the left eye of the eldest daughter.

(Fig. 8) This is the same degeneration in the left eye of the eldest son.

(Fig. 9) This shows corneal finding in the left eye of the fourth daughter.

(Fig. 10) By slit lamp examination the corneal opacities were discovered to be macular and spread from the epithelium and Bowman's membrane to superficial stroma of the cornea. Vision in both eyes was 4/200.

(Fig. 11) The circumscribed penetrating keratoplasty was performed and after 4 weeks of keratoplasty vision improved to 20/30.

(Fig. 12) This was a finding by slit lamp examination at that time. Further instillation of EDTA was continued in the right eye for 40 days. Vision improved to 20/200.

(Fig. 13) Up to now, which is a period of about one year, no degenerative changes of the cornea have been found in the transplanted corneal graft.

The patient's cornea was histopathologically examined.

The specimens were fixed in formalin and embedded in paraffin. Sections were cut perpendicular to the epithelial surface. Hematoxylin-eosin, periodic acid-Schiff and alcian blue staining were employed. Variations in the thickness of the epithelium and abnormalities of the individual cells (intracellular edema, pyknotic nuclei) were noted.

(Fig. 14) This shows duplication of the epithelium.

(Fig. 15) Pyknotic nuclei of the epithelium. The histopathologic characteristics of the superficial stromal lesions were abnormal staining of the mucopolysaccharides, the spreading out of Bowman's membrane, and an indistinct lamellar structure.

(Fig. 16) Changes caused by alcian blue staining showed abnormally thick staining of the superficial stromal layer.

(Fig. 17) By PAS staining the same change was found. Namely, definite degenerative changes in the stroma were found. The authors believe that as a treatment of the band-shaped corneal degeneration, EDTA is an effective drug and as a treatment of familial corneal degeneration of the macular type, keratoplasty is the best method.

SYMPOSIUM I

'Electron Microscopy in Ophthalmology

books written in Europe and America. When found out the diets will be much cheaper containing much less of animal fats animal protein etc. and consequently incidence of diabetes arterio-sclerosis hypertension and coronary thrombosis will be much less. These diseases are very rarely seen amongst artisans and cultivators in the villages.

Prevention of blindness is a very big problem. One was glad when census gave up counting the blind because the figures were always on very high side as they included curable blindness too. Many organisations put on very high figures of blind population to serve their own ends. Still it is a big problem. One of the most common cause of blindness in children below five years of age is keratomalacia. This in most cases is not due to the lack of vitamin A in food. All children in a family do not get keratomalacia and cause given by mothers is quite characteristic — this child got diarrhoea or dysentery or both which lasted for a few months and the eyes got attacked i.e. it is the deficient absorption from the gastro intestinal tract. Another fairly common cause is mucopurulent or purulent conjunctivitis either untreated or treated with quack medicines. The best way to prevent blindness is spread of education. This conclusion is after watching the effect of lectures on Care of the eyes and causes of blindness and their prevention with the help of coloured magic lantern slides coloured posters models by the young doctors of five travelling dispensaries on illiterate persons in villages mills factories for the last twenty five years. This only proves that one does not see with the eyes but through the eyes by the brain.

The strong rays of the Sun kill many disease producing organisms and attenuates others. One may suggest that this is the reason why the villagers living in almost primitive condition of sanitation are free from large number of diseases seen in the towns. The effect of strong rays of the Sun on the semi naked body of the villagers almost ten months in the year is very much worth studying to find out the substances which may be synthesised in the body for the purposes of nutrition and for the purposes of resisting diseases.

The effect of the climate on the diseases may be found in cases of Superficial Punctate Keratitis. It is fairly virulent in the West less so in Bombay and Madras. In Bengal it is very mild so much so that nearly 100 per cent of the cases can be cured with simple treatment without leaving any trace of corneal opacities. Again Trachoma is not a problem in Bengal — most of the cases diagnosed here are contracted elsewhere or are cases of chronic conjunctivitis with proliferation of adenoid layer and in them neither inclusion bodies nor pannus are found. It seems various types of glaucoma and iritis are not really the same as described in Europe or America. Epidemic dropsy glaucoma has been peculiar to Bengal and some way or the other it has practically died out.

In Ayurveda Vagyan it has been written that medicines prepared from the ingredients available in a country are most effective for the people born and residing in that country and when they go out of the country they should take the medicine of that country. This may be correct as there are many drugs which are effective in the West but not so effective here. Acute Serpiginous (Hypopya) ulcers are easily cured in England and elsewhere but in this country even when seen very early it will leave a dense leucoma even with the best of treatment.

The present period is only fifteen years old. In the meantime education is progressing in great strides many of the medicines are being produced in this country and many of them are from ingredients from this country.

Before I close I wish to mention some of the members who have done yeoman service to the cause of ophthalmology in this country — Dr Mathuradas Lahwa who has done the largest number of cataracts in the world Lady Duggan who has contributed the Eye Bank at Bombay at a cost of more than 500,000 Dr Zachariah the founder of the All India Ophthalmological Society and Dr E. V. Srinivasan who has shown keen interest in the Society and the organisation of the International Congress.

ELECTRON MICROSCOPE STUDIES OF THE NORMAL AND CATARACTOUS LENS

BY THEODOR WANKO AND LUDWIG VON SALLMANN

From the Ophthalmology Branch National Institute of Neurological Diseases and Blindness National Institutes of Health Public Health Service U S Department of Health Education and Welfare Bethesda Maryland

In the last five years repeated efforts have been made to describe submicroscopic structures of the normal crystalline lens. The epithelium and fibers of the cortical area were studied in detail in various species of laboratory animals(1-4) the suture area of the anterior cortex was the subject of special investigations which contributed to the understanding of the adaptability of the organ to variations of its shape(5). Phases in the development of the lens were thoroughly investigated in the chick embryo(6-7) newt(8) and the newborn mouse(9). In other studies, information on the structure of the normal lens served mainly for comparison with changes seen in different forms of experimental cataract and in human senile cataract(10-14). The lens nucleus was considered not suited for electron microscopic work as the penetration of osmic tetroxide is insufficient to obtain reproducible results.

Examination of the normal human lens was limited to a few observations(4-14) because of the difficulties of securing such material in the fresh state. Thus variations of the tissue components due to age could not be defined and the question of their relation to incipient cataractous lesions in the human lens remained unanswered. On the other hand information gained by light and electron microscopy of certain experimental cataracts when correlated with observations on human cataract furthered the understanding of lens pathology. In the present report two forms of experimentally produced cataract in rats were studied: i.e. mimosine and myleran cataract. The fine structure of these lens opacities has been only briefly investigated in the past. These results will be compared with observations on human senile cataract and early changes induced by γ irradiation(15).

MIMOSINE CATARACT

The historical background of this cataract biomicroscopic observations and the results of light microscopic investigations of the cyto and histo-pathology were reported previously(16-17). Mimosine is a toxic principle extracted from leaves and seeds of *Leucaena glauca* and has been identified as 3-hydroxy-4-pyridone-D-amino propionic acid. When this agent was fed to young Sprague Dawley rats (5-10 gms/kg of diet) various inflammatory changes developed in the anterior

segment of the eye within a few days. Shortly thereafter superficial lens opacities were seen biomicroscopically. Two weeks after the feeding was begun, the anterior and posterior cortex were diffusely cataractous, whereas the inflammatory changes in the cornea and the anterior uvea had quieted almost completely.

Three lenses each from the fifth, seventh, and fourteenth day interval after start of the diet were examined with the electron microscope. In the five day group changes in the epithelium consisted of an increase in the amount of rough surfaced endoplasmic reticulum, predominantly in the peripheral zones. The dense granules lining the outside of the cisternal walls of the reticulum were not as closely packed as in normal cells and were irregularly distributed. The lumen of the reticulum was distended and contained a component of low opacity in finely divided form (Fig. 1). From the sections it was impossible to determine whether this particulate was filamentous or granular. In addition, the nucleoli of affected cells had undergone a transformation. They were composed either of aggregates of granules with an opacity lower than normal and surrounded by dense, large particles of irregular shape, or of an accumulation of opaque granules lacking the usual order of arrangement. Two days later such nucleolar changes were apparent also in the bow nuclei.

By seven days, a disintegration of the cytoplasm of cortical fibers was apparent and progressed thereafter. Circumscribed foci of a coarse, amorphous, opaque material were present within the individual fibers or transgressed the cell boundaries to extend over larger regions (Fig. 2). Fibers of normal appearance were interspersed between these necrotic zones.

At the fourteen day interval the size of the epithelial cells was greatly increased and the number of interdigitating cell processes was reduced. In addition to the epithelial changes noted at earlier stages, mitochondria were swollen and contained a small number of cristae which were displaced towards the surrounding membrane. Agglomerates of opaque particles in a lighter matrix, enclosed by double contoured membranes, were repeatedly observed. These structures were adjacent to cell nuclei and may correspond to clumped chromatin material seen in the cytoplasm with the light microscope.

MYLERAN CATARACT

Myleran (1,4 di methanesulfonylbutane) is an active alkylating agent used in the treatment of chronic myelocytic leukemia. Rats placed on a diet containing 15 mg/kg of the compound developed lens opacities after six to seven weeks, but cell degeneration in the epithelium occurred early and the incidence of nuclear fragmentation reached a peak fourteen days after the treatment had begun (8). This time interval was chosen for electron microscopic studies. Four lenses were examined. The prominent change in the lens epithelium was seen in the cytoplasm. The amount of fine filamentous material which resembled



Fig 1 Lens epithelium peripheral zone after seven days on mimosine diet. The cisternae of the rough surfaced endoplasmic reticulum (ER) are dilated and filled with a material of low opacity. The dense ribonucleoprotein granules on its outer surface are irregularly scattered (arrows). Cell membranes (CM) and a mitochondrion (M) are indicated. Approximately $\times 56,000$.

Fig 2 Cortical lens fibers, bow region after seven days on mimosine diet. An opaque amorphous particulate occupies the area of several lens fibers in the upper half of the micrograph. Normal lens fibers are seen in lower half. One of them contains a bow nucleus with a nucleolus. The normal nucleolar configuration is changed to an aggregate of irregular opaque particles (NU). Approximately $\times 10,000$.



morphologically soluble lens protein(19) was increased and occupied a great portion of the cell, whereas other formed cell constituents, such as mitochondria and rough surfaced endoplasmic reticulum were decreased, vesicular profiles of various sizes and of irregular shape were numerous. Nuclei were frequently observed in various phases of disintegration, and occasionally cells contained more than one nucleus. The following signs of nuclear pathology were observed. Marginal position of the nucleolus, sequestration of small nuclear portions into the cytoplasm, fragmentation with concomitant disintegration of nuclear membrane, transformation of nucleoplasm into irregular opaque particulate (Fig 3). Normal, as well as degenerate lens fibers, were observed in the equatorial cortex. The degenerate fibers appeared swollen, were devoid of normal constituents and contained instead, coarse, opaque deposits mainly at the cell boundaries. In general, the foci of disintegration remained within individual cell limits at this phase of the cataract formation.

HUMAN SENILE CATARACT

Specimens from six human senile cataractous lenses were examined, all with involvement of the anterior and posterior cortex. The information gained from the examination of the epithelium and cortex was, in general, in agreement with previous observations on normal(4, 14) and cataractous(20) human lenses regarding general cell characteristics and organization. There was also a remarkable similarity between the human lens epithelium and that of experimental animals. However, one component was seen only in human tissues, it represented an intracellular complex of granular and vesicular material of high opacity which was either completely, or in part, bounded by a membrane, it bore close resemblance to lipofuscin pigment as observed in other tissues (Fig 4). Cortical lens fibers of the human lens were frequently smaller in diameter than those of normal animal lenses, but their intracellular constituents were identical.

Abnormal structures, which may give rise to disturbed light absorption and scattering phenomena and thus appear as opacities, were manifold. They were usually found in the regions of affected cortical fibers and consisted of localized swelling of a fiber, with the main part of all formed cell elements concentrated at the cell margins (Fig 5). These cell constituents frequently appeared to be in a fragmented state. Another change consisted of clusters of small, very opaque, needle shaped particles in fibers. They were identical to deposits described by Bruni and Porte(21) as calcium containing compounds. Other lens fibers showed opaque, amorphous, coarse particles, which occupied large portions of the cytoplasm and occasionally were seen in a concentrically layered arrangement (Fig 6).

In senile cataracts, the lens capsule was not homogeneous as a rule, but exhibited foci of dense, small granular material. The extent of this change varied, it was always combined with irregularities of the cell boundaries.



Fig 3 Lens epithelium peripheral zone after 14 days on Vivieran diet. In the cytoplasm the amount of soluble lens proteins represented by low opacity material (LD) is increased. In the upper right a nucleolus (NU) is seen in marginal position. Two profiles of nuclei in degeneration (N) are located in adjoining cell. Lens capsule is marked at C. Approximately $\times 6,000$.



Fig 4 Senile cataract lens epithelium central zone. Opaque agglomerates in these cells are similar to lipofuscin pigment in other tissues. Portion of the cell nucleus (N), mitochondria (M) and endoplasmic reticulum (ER) are designated. Approximately $\times 3,000$.

morphologically soluble lens protein(19) was increased and occupied a great portion of the cell, whereas other formed cell constituents, such as mitochondria and rough surfaced endoplasmic reticulum were decreased, vesicular profiles of various sizes and of irregular shape were numerous. Nuclei were frequently observed in various phases of disintegration, and occasionally cells contained more than one nucleus. The following signs of nuclear pathology were observed. Marginal position of the nucleolus, sequestration of small nuclear portions into the cytoplasm, fragmentation with concomitant disintegration of nuclear membrane, transformation of nucleoplasm into irregular opaque particulate (Fig 3). Normal, as well as degenerate lens fibers, were observed in the equatorial cortex. The degenerate fibers appeared swollen, were devoid of normal constituents and contained instead, coarse, opaque deposits mainly at the cell boundaries. In general, the foci of disintegration remained within individual cell limits at this phase of the cataract formation.

HUMAN SENILE CATARACT

Specimens from six human senile cataractous lenses were examined, all with involvement of the anterior and posterior cortex. The information gained from the examination of the epithelium and cortex was, in general, in agreement with previous observations on normal(4, 14) and cataractous(20) human lenses regarding general cell characteristics and organization. There was also a remarkable similarity between the human lens epithelium and that of experimental animals. However, one component was seen only in human tissues, it represented an intracellular complex of granular and vesicular material of high opacity which was either completely, or in part, bounded by a membrane, it bore close resemblance to lipofuscin pigment as observed in other tissues (Fig 4). Cortical lens fibers of the human lens were frequently smaller in diameter than those of normal animal lenses, but their intracellular constituents were identical.

Abnormal structures, which may give rise to disturbed light absorption and scattering phenomena and thus appear as opacities, were manifold. They were usually found in the regions of affected cortical fibers and consisted of localized swelling of a fiber, with the main part of all formed cell elements concentrated at the cell margins (Fig 5). These cell constituents frequently appeared to be in a fragmented state. Another change consisted of clusters of small, very opaque, needle shaped particles in fibers. They were identical to deposits described by Bruni and Porte(21) as calcium containing compounds. Other lens fibers showed opaque, amorphous, coarse particles, which occupied large portions of the cytoplasm and occasionally were seen in a concentrically layered arrangement (Fig 6).

In senile cataracts, the lens capsule was not homogeneous as a rule, but exhibited foci of dense, small granular material. The extent of this change varied, it was always combined with irregularities of the cell boundaries.



Fig 3 Lens epithelium peripheral zone after 14 days on Myleran diet. In the cytoplasm the amount of soluble lens proteins represented by low opacity material (LD) is increased. In the upper right a nucleolus (NU) is seen in marginal position. Two profiles of nuclei in degeneration (N) are located in adjoining cell. Lens capsule is marked at C. Approximately $\times 6\,000$.



Fig 4 Senile cataract lens epithelium central zone. Opaque agglomerates in these cells are similar to lipofuscin pigment in other tissues. Portions of the cell nucleus (N), mitochondria (M) and endoplasmic reticulum (ER) are designated. Approximately $\times 3\,000$.



Fig 5 Senile cataract, peripheral cortex. In the center of the micrograph all defined cytoplasmic particles are concentrated in one portion of the lens fibers whereas other areas seem devoid of structured material. Cell membranes at CM. Approximately $\times 3,000$.



Fig 6 Senile cataract, region of bow nucleus. An enlarged lens fiber contains an agglomerate (arrow) of concentrically layered, opaque particles. This structure is situated in an intracellular vacuole—like area devoid of formed constituents. A bow nucleus (N) in the lower left. Approximately $\times 4,000$.

COMMENTS AND CONCLUSIONS

From the foregoing data on the three forms of cataract, it is concluded that the pathological signs observed in each are significantly different from one another at the examined phases of cataract formation. This suggests that the lens reacts specifically to noxious stimuli, and produces pathologic entities characteristic for the studied cataractogenic agent. The great increase of presumably proteinous filaments in epithelial cells of myleran cataract is also seen in the incipient state of radiation damage to the lens (15). The relatively advanced phase of myleran induced cytopathology in the present material does not permit conclusions with regard to cell elements initially or preferentially implicated. In mimosine cataract, the RNA containing structures in the cell, namely the nucleolus and rough surfaced endoplasmic reticulum are primarily affected. As an amino acid with many reactive groups mimosine may elicit a number of reactions and among these interference with RNA protein metabolism may result. Mimosine cataract is similar to radiation cataract with respect to early damage of the nucleolus. However the subsequent development of fine structural changes in these two forms of experimental cataract strikingly different.

It is not possible to reconstruct the sequence of pathologic events from the changes observed in human material as the cataractous process has persisted for unknown lengths of time.

Electron microscopic studies on the lens gives insight into the participation of fine cellular structure in cataractogenesis. It supplements greatly the knowledge derived from histological and cytological work on the lens epithelium with the light microscopy. Specifically, it adds detailed information on early changes in the cytoplasm which cannot be detected in Iculgen stained flat mounts of this tissue.

REFERENCES

- 1 Wanko T and Gavin M A (1958) *AMA Arch Ophth* 60 860
- 2 Wanko T and Gavin M A (1959) *J Biophys Biochem Cytol* 6 97
- 3 Bruni A and Porte A (1961) *Bull Soc d Ophthalm* 5 340
- 4 Fujiyama H (1961) *Acta Soc Ophth Japan* 65 2101
- 5 Wanko T and Gavin M A (1961) *Structure of the Eye* (Ed G L Smelser) Academic Press New York and London 221
- 6 Hunt H H (1961) *Developmental Biol* 3 175
- 7 Weiss P and Jackson W F (1961) *Developmental Bio* 3 532
- 8 Matsumoto A and Kawakami I (1967) *J Electronmicroscopy* 3 190
- 9 Cohen A I (1958) *Am J Anat* 103 219
- 10 Tokunaga T (1958) *Acta Soc Ophth Japan* 62 1383
- 11 Okamoto T (1959) *Acta Soc Ophth Japan* 63 2602
- 12 Okamoto T (1961) *Acta Soc Ophth Japan* 65 1021
- 13 Tokunaga T and Raley E (1967) *Nagasaki med J* 37 221

- 14 Kitamura M (1960) *J Kurume med Assoc*, **23**, 7387 (Suppl 3)
- 15 Wanko T, von Sallmann, L, and Gavin M A (1959) *11th Arch Ophth* **62**, 977
- 16 von Sallmann L, Grimes, P, and Collins E (1959) *Am J Ophth*, **47**, 107
- 17 von Sallmann, L (1959) *XIII Congress Ophthalm Acta* **1** 680
- 18 von Sallmann, L (1957) *Am J Ophth* **44** 159
- 19 Resnik R A, Wanko, T, and Gavin, M A (1960) *J Biophys Biochem Cytol*, **7** 403
- 20 Kimura K, Nishio, T, and Kitamura M (1961) *Acta Soc Ophthalm Japan*, **65** 1165
- 21 Brini A and Porte A (1962) Communicated at the 19th International Congress of Ophthalm New Delhi India

LEGENDS

ABBREVIATIONS

- C Lens capsule
 CM Cell membrane
 ER Endoplasmic reticulum
 L Lipofuscin
 LD Soluble lens proteins
 M Mitochondrion
 N Nucleus
 NU Nucleolus

The calibration mark represents one micron unless otherwise indicated

Dr Dobrovich—Ethiopia—Representative from Africa

Mr Chairman Ladies and Gentlemen,

It is a great honour and pleasure for me to represent Ethiopia and its medical profession in this International Congress of Ophthalmology

After the liberation from the occupation Ethiopia has achieved considerable overall progress In this progress all aspects of generalized health services have an integral part Hospitals have been built and equipped Several countrywide campaigns against communicable diseases have been initiated, but first and foremost basic health services, with a network of health centres and health stations scattered over the country is under constant progress There are also rehabilitation schemes for handicapped and for blind people

His Imperial Majesty Haile Selassie I, has been the promotor of such progress He has given his name to The Haile Selassie I, Public Health College and Training Center, which educates all kinds of para medical personnel for the basic health services — including Health Officers Community Nurses and Sanitarians He has also given his own palace for the University which will include a medical school He is also the Patron of the Ethiopian Medical Association which started last year and issued The Ethiopian Medical Journal

The Association and the Journal will promote the professional contacts with countries all over the world, and Ethiopia is eager to extend her contacts and learn from the experiences of other countries

From the epidemiological point of view there is still much information needed and some remote areas still lack adequate medical and health facilities Health Statistical data are defective but from practical points of view it is evident that about 90 per cent of the cases of disease are preventable with a high incidence of malaria tuberculosis helminthiasis etc Infantile diarrhoea and malnutrition cause a high infant mortality The eye diseases represent one of the serious medical economic and social problems of the country

In all fields of medical and health services there is a great lack of qualified personnel but medical and para medical educational institutions are now functioning or being developed with the support of WHO US AID UNICEF etc and various missions and bilateral support from several countries The Government is thus building up steadily proper health services The standard of living and thereby the health condition is improving year by year

The communicable eye diseases trachoma glaucoma cataract blindness being the main themes of the XIX International Congress of Ophthalmology represent also for Ethiopia some of major problems which cannot fail to result in a big loss of her annual income

On behalf of Ethiopia the Medical Association in Ethiopia and on my own behalf I wish the best success to the Congress in its deliberations for the promotion of one of the most important specialties of the 'healing art' serving all mankind

Miss Ida Mann—Representative from Australia

It is a great pleasure to be in India and I bring to you all the greetings from Australia

I am specially happy that this Congress is being held in India in view of my close connection in the past with the Indian students at Moorfields Eye Hospital London and it is a great pleasure to meet them again on their own soil and see the great work they are doing for the uplift of Ophthalmology in this country

EMBRYOLOGIE ET STRUCTURE DU CRISTALLIN SES MODIFICATIONS AU COURS DE CERTAINS TYPES DE CATARACTES

par A. BRINI, A. PORTE et M. E. STOECKEL

(France)

Le microscope électronique a permis de préciser un certain nombre de points concernant le développement la structure et la pathologie du cristallin. Les résultats que nous rapportons ici sont encore fragmentaires. Ils permettent cependant de mieux comprendre certains problèmes posés par la microscopie optique.

TECHNIQUE

Le développement du cristallin a été étudié chez l'embryon de poulet depuis le stade de vésicule cristalliniennne jusqu'à l'éclosion. Le cristallin adulte a été étudié chez l'homme, le lapin et le rat. Notre matériel pathologique comprend des cataractes expérimentales au galactose chez le jeune rat et le lapereau et des cataractes seniles humaines. Tous nos prélèvements ont été fixés à l'acide osmique tamponné selon Palade, inclus au méthacrylate de méthyl butyle et examinés au microscope électronique Philips EM 100. Des coupes semi-fines du même matériel ont été colorées selon diverses méthodes (hématoxyline ferrique eosine, PAS, Gomori, etc.) ou examinées directement au contraste de phase.

EMBRYOLOGIE DU CRISTALLIN

(1) Stades précoces (vésicule cristalliniennne)

Les cellules constituant l'ébauche du cristallin ne se différencient guère par leur ultrastructure des cellules de l'ectoderme de surface et de la cupule optique. Leur cytoplasme est rempli de fines vésicules et de ribosomes pour la plupart libres. Une très mince basale en continuité avec la basale ectodermique recouvre l'ébauche cristalliniennne. La séparation de la vésicule cristalliniennne de l'ectoderme s'accomplit vraisemblablement sans phénomènes de désintégration cellulaire. De telles images (1) résultent d'artefacts inévitables à cause de la fragilité du tissu embryonnaire à ce stade et ne traduisent pas un processus normal (2). Il ne s'établit jamais un contact direct entre les ébauches optique et cristalliniennne qui sont limitées par leur basale propre et séparées par un espace interépithélial étroit mais constant. Dans cet espace précipite très précocement un matériel granulo-fibrillaire qui a donné lieu à diverses interprétations en faveur d'un passage de substance inductrice (3, 4). Ce matériel constitue en fait l'ébauche du vitre (2, 5).

- 14 Kitamura, M (1960) *J Kurume n d Assoc*, **23**, 7387 (Suppl 3)
- 15 Wanko I, von Sallmann, L, and Gavin, M A (1959) *Arch Ophth*, **62**, 977
- 16 von Sallmann L, Grimes, P, and Collins E (1959) *Am J Ophth*, **47**, 107
- 17 von Sallmann, L (1959) *XVIII Councilum Ophthalm Acta*, **1**, 680
- 18 von Sallmann, L (1957) *Am J Ophth*, **44**, 159
- 19 Resnik R A, Wanko, I, and Gavin, M A (1960) *J Biophys Biochem Cytol*, **7**, 403
- 20 Kimura K, Aishuo, T, and Kitamura M (1961) *Acta Soc Ophthalm Japon*, **65**, 1165
- 21 Brini A, and Porte A (1962) Communicated at the 19th International Congress of Ophthalm New Delhi India

LLGLNDS

ABBREVIATIONS

C	Lens capsule
CM	Cell membrane
ER	Endoplasmic reticulum
L	Lipofuscin
LD	Soluble lens proteins
M	Mitochondrion
N	Nucleus
NU	Nucleolus

The calibration mark represents one micron unless otherwise indicated



Fig 1 Embryon de poulet Cinquième jour Zone de jonction entre epithelium antérieur (en haut) || fibres primaires (en bas)

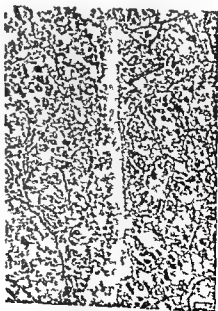


Fig 2 Entre le bord de la cupule optique (à gauche) et le cristallin (à droite) continue du matériel fibrillaire du vitre (en bas) avec les précipités plus grossiers en avant du cristallin (en haut)

(2) *Differentiation des fibres primaires et secondaires*

La différenciation des cellules cristalliniennes se précise au moment où s'ébauche la capsule (à partir du 3ème jour). Les cellules postérieures se transforment en fibres primaires, au 5ème jour, ces fibres sont bien différenciées et la cavité cristallinienne est collabée. La maturation des cellules cristalliniennes se traduit par une modification des mitochondries qui s'allongent et se densifient, l'individualisation de nombreux complexes golgiens riches en fines vésicules étroitement agglomérées, l'apparition de longues cisternes ergastoplasmiques ramifiées et sinueuses, et contenu homogène et dense, plus fréquentes dans l'épithélium antérieur. Dans les cellules en voie de transformation en fibres, un fin matériel fibrillaire analogue à celui que l'on voit dans les fibres du cristallin adulte (low density material (6,7,8)) s'accumule dans la matrice cytoplasmique qui s'appauvrit en organites. La région antérieure, sous épithéliale, des fibres primaires ne montre plus que de petits groupes de vésicules dispersés dans le matériel fibrillaire (Fig 1). La transformation en fibres des cellules latérales se fait selon le même processus.

Les fibres primaires présentent à leur pôle antérieur des desmosomes latéraux reliés à travers le cytoplasme par des bandelettes de fibrilles transversales. Des formations identiques s'observent à leur pôle capsulaire. Au niveau des lignes de suture entre les fibres qui ont recouvert le noyau primaire, les extrémités des fibres sont étroitement apposées et présentent également des points d'union (desmosomes) latéraux.

(3) *Formation de la capsule*

La vésicule cristallinienne, comme l'ectoderme et la cupule optique, est revêtue d'une mince basale. Cette basale s'épaissit progressivement (à partir du 3ème jour) pour donner la capsule. Une croissance de la capsule par apposition successive de membranes élémentaires (9) est suggérée par certaines images.

(4) *Formation du vitré*

Le vitré représente une substance collagène spéciale (11). Il se forme par précipitation d'un matériel fibrillaire que l'on peut observer très précocement dans l'espace séparant les ébauches optique et cristallinienne (ce matériel apparaît d'ailleurs dans toute la zone comprise entre l'ectoderme et le fond de la cupule optique, vitré postérieur et vitré antérieur (5)) sont en continuité évidente (Fig 2). Les théories classiques sur la formation du vitré à partir de prolongements cellulaires (fibres de Tornatola) ou par effilochement des basales doivent être rejetées (5).

II STRUCTURE DU CRISTALLIN ADULTE

(1) *Epithélium antérieur* Les cellules épithéliales sont étroitement appliquées contre la capsule. Leur membrane plasmique

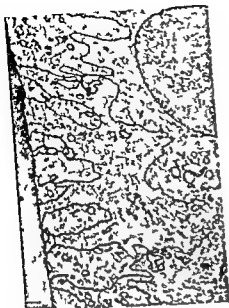


Fig 3 Cristallin adulte humain normal
Zone proche de l'équateur inter-
digitations en doigt de gant au
contact de la capsule homogène

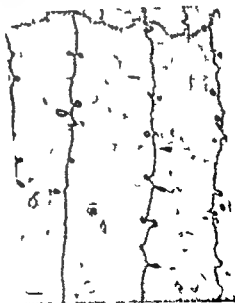


Fig 4 Cristallin adulte humain
normal Fibres superficielles
Bourgeons des parois

souscapsulaire presente par places des aspects d'encroûtement. Leurs parois laterales sont plus ou moins interdigitees, des points d'union par desmosomes s'observent au pole capsulaire. Le cytoplasme riche en vesicules renferme peu de mitochondries. Celles-ci sont generalement de petite taille. Des ribosomes libres sont distribues en rosettes. L'appareil de Golgi est compose essentiellement de fines vesicules agglomeres.

(2) *Equateur* Dans la region equatoriale, les cellules deviennent de plus en plus irregulieres et enchevetrent leurs prolongements, ceux-ci s'intriquent en doigt de gant au contact de la capsule (fig. 3). Cette disposition est probablement responsable des aspects de "fibrilles intracitellulaires" (Epithelium) decrites avec les methodes d'impregnation argentique (12). Un fin réseau est visible dans cette zone souscapsulaire sur nos preparations optiques de controle. L'appareil de Golgi se developpe sous forme d'un réseau vesiculaire volumineux et denses, qui sont visibles sur nos preparations optiques (petites masses PAS positives). Dans la matrice cytoplasmique apparait un fin materiel fibrillaire (low density material) qui augmente progressivement dans les cellules qui se transforment en fibres, son accumulation dans les fibres s'accompagne, comme dans les fibres embryonnaires, d'une disparition des organelles.

(3) *Structure des fibres* Les fibres superficielles sont etroitement appliquees a l'epithelium de surface sans interposition d'une couche proteique speciale (13). L'espace entre epithelium et fibre est analogue a celui qui separe deux fibres. Les fibres sont remplies du materiel fibrillaire deja decrit et ne renferment plus que de rares organelles. Leurs parois presentent de curieuses formations, sortes de bourgeons ou s'opere une condensation du materiel de la fibre, qui font hernie dans les fibres voisines (fig. 4). Ces formations sont disseminees le long des fibres ou groupees en bouquets. Elles sont vues sur nos preparations optiques colorées au Gomori comme de fines dentelures. Leur role est probablement mecanique. On peut les retrouver sous forme de corps spheriques et denses sur les culots de centrifugation du cristallin (14). Parfois tres nombreuses, elles donnent l'impression de pouvoir se detacher et migrer a l'interieur des fibres.

Dans les couches plus profondes, on retrouve des structures analogues mais plus grossieres, digitations plus volumineuses et moins denses des parois, grossierement intriquees. Les membranes des fibres profondes se fragmentent en petites vesicules et finissent par disparaitre plus ou moins completement. On ne trouve plus vers le centre qu'un materiel fortement osmophile dans lequel on reconnait de plus en plus difficilement la limite des fibres. Les fibres ne s'individualisent que par une legere difference de densite et prennent un aspect fantomatique. La structure pratiquement amorphe et extremement dense des regions profondes complique singulierement l'etude des cataractes nucleaires.

(4) *La capsule* La capsule, quand les prelevements et les coupes sont correctes, apparait formee d'un materiel amorphe ou tres finement fibrillaire, elle ne montre pas de structure lamellaire definie (10). Les

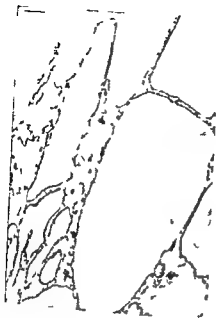


Fig 5 Cataracte au galactose chez le rat. Dilatation de certaines fibres avec disparition du matériel fibrillaire

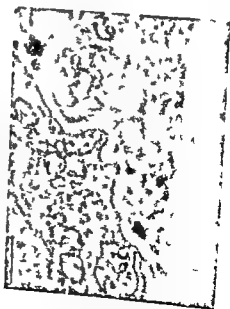


Fig 6 Cataracte senile corticale humaine. Lésions épithéliales, néoformation de capsule entre épithélium sain et éléments nécrosés

aspects de filaments intracapsulaires(15) et de canaux transcapsulaires(16) correspondent à des artefacts. La fragilité de la capsule entraîne des difficultés de prélèvement et de coupe responsables d'artefacts et d'erreurs d'interprétation nombreuses comme nous l'avons montré par l'étude systématique de coupe ultrafines et semifines du même matériel(10).

(5) *La zonule* Par sa réaction positive au Millon et par la périodicité de ses fibrilles, la zonule se différencie nettement des structures collagènes(17). Elle se continue sans limites nettes avec le matériel capsulaire comme avec la basale cellulaire. Les fuseaux de fibrilles zonulaires se condensent au niveau de leur insertion capsulaire, leur agglomération à ce niveau est responsable des aspects de "lamelle zonulaire" décrits avec les imprégnations argentiques(10).

III QUELQUES DONNÉES SUR L'HISTOPATHOLOGIE FINE DU CRISTALLIN

Nos résultats, encore très partiels, concernent seulement la cataracte expérimentale au galactose chez le jeune rat et le lapereau et la cataracte senile humaine évoluée.

(A) *Cataracte au galactose*

La lésion fondamentale provoquée par le galactose consiste en une rarefaction du matériel fibrillaire de basse densité(18). Les fibres s'éclaircissent progressivement, certaines se dilatent de façon extrêmement marquée (fig. 5). Le gonflement des fibres s'explique probablement par des troubles osmotiques liés à la fragmentation et la dissolution des protéines fibrillaires. Ce phénomène rend compte de l'aspect vacuolaire constaté au microscope optique. La perte de protéine démontrée par les études biochimiques peut être également mise en relation avec la diminution du matériel fibrillaire. Ces lésions touchent électivement les cellules équatoriales synthétisant activement des protéines fibrillaires, les fibres évoluées des couches profondes ne sont pas lésées à ce stade. Ultérieurement, après le stade vésiculaire, apparaissent des opacités correspondant à des images grossièrement analogues à celles que nous décrirons dans les cataractes seniles.

Dans les cristallins d'animaux galactosés on peut suivre plus nettement le mode de disparition des noyaux dans les fibres. La fragmentation du noyau et la diffusion du matériel nucléaire dans le cytoplasme s'observent plus facilement dans ces fibres qui sont nettoyées de leur matériel fibrillaire par l'action du galactose.

(B) *Cataractes seniles humaines*

Les cataractes seniles humaines donnent lieu à une telle diversité d'images due à l'hétérogénéité des lésions dans un même cristallin qu'il nous est difficile d'en faire une description cohérente.

(1) *Lésions épithéliales* Les lésions épithéliales affectent soit des cellules isolées, soit plusieurs cellules voisines. Entre la partie saine et



Fig 7 Cataracte senile corticale humaine
Lésions corticales aspects de rarefac-
tion et de condensation du matériel
fibrillaire figures membranaires



Fig 8 Cataracte senile
corticale humaine Figures
membranaires complexes



Fig 9 Cataracte senile corticale
humaine Depôts de calcium en
touffes

la partie degenerée de l'épithélium, on peut observer la formation d'une basale épaisse en continuité avec la capsule (Fig 6) L'épithélium sain s'isole ainsi des éléments nécrosés et se reforme sous une basale protectrice spécifique réglant ses échanges(19) Cette neocapsule s'épaissit et peut se fondre avec la capsule principale Les débris nécrotiques s'accumulent dans le matériel capsulaire ou on les voit s'effacer progressivement Quand le processus nécrotique s'étend en profondeur, l'enchaînement des phénomènes de nécrose et de régénération se traduit par un aspect de basales en réserve dont les mailles renferment des magnus nécrotiques en voie de calcification Une basale, reliée par ce réservoir à la capsule, limite en profondeur l'épithélium sain séparé de la capsule par une épaisse couche de nécrose

Ces basales de type capsulaire ne se forment qu'au contact de la surface épithéliale en regard de la capsule, elles sont donc toujours reliées à la capsule Dans le cas de nécrose d'éléments en contact avec le pôle interne de la cellule, il ne se forme aucune basale isolante(19)

Nous retrouvons ainsi les observations anciennes signalant la reconstitution de basales de type capsulaire dans diverses formes de cataracte

(2) *Lésions des fibres* Des images complexes de dégénérescence s'observent dans les couches plus profondes du cristallin Leur interprétation est le plus souvent très difficile Les fibres ont perdu leurs contours et sont fusionnées il ne subsiste plus d'organites reconnaissables Trois sortes de constituants entrent en jeu pour donner une gamme d'images

(a) Un matériel amorphe ou fibrillaire, dérive du matériel protéique fibrillaire des fibres, qui se condense en certaines zones et s'éclaircit dans d'autres Des plages fortement osmophiles se continuent avec des secteurs plus pâles ou franchement clairs ce matériel semble se dégrader et se recondenser de façon anarchique Il apparaît fréquemment sous forme de masses grossièrement sphériques pouvant correspondre aux boules protéiques de Morgagni (Fig 7)

(b) Des membranes, probablement dérivées des parois rompues des fibres, qui s'associent en donnant des figures complexes (Fig 8)

(c) Des dépôts calciques qui se font dans la substance dense (Fig 9)

Dans d'autres parties du même cristallin les lésions peuvent consister en un simple gonflement des fibres périphériques qui contiennent un matériel moins dense et plus granuleux que normalement Ces fibres gonflées correspondent probablement aux cellules de Wedl

L'étude d'un grand nombre de cataractes expérimentales et humaines sera nécessaire pour suivre l'évolution de ces images et préciser leur signification

Travail de la Clinique Ophtalmologique (Directeur Prof J. NORDMANN) et de l'Institut d'Anatomie Pathologique (Directeur Prof L. FRUHLING) de la Faculté de Médecine de Strasbourg



President of India Dr S Radhakrishnan and Prime Minister Nehru arriving at the Vigyan Bhavan Hall to inaugurate the Congress



Commemoration Stamp issued by the Government of India on 3 December 1962 the first day of the Congress

ELECTRON MICROSCOPY

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VERTEBRATE RETINA*

By YAMADA EICHI

Dept of Anatomy Faculty of Medicine Kyushu University, Fukuoka
(Fukuoka Japan)

The fine structure of the retinae of the various vertebrates including human adults and foetuses was observed with the electron microscope. In this paper the supporting elements within the retina namely the Muller's radial fiber is mainly described.

The radial fiber is a large cell with a complicated form extending from the inner surface to the outer limiting membrane of the retina and embedding the neural elements thus forming a framework of the entire retinal structure. The capillary within the retina is also surrounded by this element. To the outer side of the retina the cell intervenes between each visual cell. At the external surface the terminal bar like junction is observed forming a so called external limiting membrane. From this portion the cell extends many microvilli around each base of the inner segment which correspond to the so-called fiber basket of Schultze. The basket is particularly specialized and elaborated in the case of turtle retina.

The apical cytoplasm usually contains a diplosome. The basal cytoplasm is characterized by the presence of the moderately dense network of the tubular agranular reticulum and of the bundle composed of fine filaments about 50 Å in diameter. The reticulum shows two distinct phases namely the portion of larger angular profile about 70 mμ in diameter and of very small round profile.

The possible functional significance of the structure is discussed.

* Supported in part by a grant from the National Institute of Neurological Diseases and Blindness (U.S.A.) NB-03614 and by a Fight for Sight Grant in Aid of the National Council to Combat Blindness Inc. New York

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Cohen A I 'Electron microscopic observations on the developing mouse eye I Basement membranes during early development and lens formation *Devel Biol*, 1961 **3** 297-316
- 2 Brini A A Porte et M F Stoeckel 1962 Etude au microscope électronique de quelques problèmes d'embryologie oculaire chez l'embryon de poulet à des stades précoces *Bull et Mém Soc Franç Ophthal* (sous presse)
- 3 Hunt, H H 1961 A study of the fine structure of the optic vesicle and lens placode of the chick embryo during induction *Dev Biol*, **3** 175-209
- 4 Weiss P and S Titton Jackson 1961 Fine structural changes associated with lens determination in the avian embryo *Devel Biol* **3** 532-554
- 5 Porte, A, A Brini et M F Stoeckel 1962 La formation du vitré chez l'embryon de poulet *C R Soc Biol* **156** 909-911
- 6 Wanko Th and M A Gwin 1959 Electron microscopy study of lens fibers *J Bioph Biochem Cytol* **6** 97-102
- 7 Resnik R A Th Wanko et M A Gwin 1959 Observations on the lens proteins alpha and beta crystallins *Am J Ophthal*, **48** 11, 309-312
- 8 Resnik R A Th Wanko and M A Gwin 1960 Observations on a cytoplasmic component in lens fibers *J Bioph Biochem Cytol*, **7**, 403
- 9 Cohen A I 1958 Electron microscopic observations on the lens of the neonatal albino mouse *Am J Anat* **103** 219-246
- 10 Porte A A Brini et M F Stoeckel 1962 Structure fine de la capsule du cristallin humain Etude de l'insertion zonulaire *C R Acad Sciences* (sous presse)
- 11 Gross J A G Matolis and C Cohen 1955 Vitrosin a member of the collagen class *J Bioph and Biochem Cytol* **1** 215-220
- 12 Busacca A 1929 Anatomische und klinische Beobachtungen über die Zonulamembran und ihre Ablösung von der Linse *Klin Mbl Augenheilk* **83**, 737-757
- 13 Schwalbe, G 1887 Anatomie der Sinnesorgane Erlangen p 128
- 14 Virmaux N A Porte et A Brini 1961 Etude enzymatique des fractions mitochondriales du cristallin contrôlées au microscope électronique *Bull Soc Ophthal France* 708-710
- 15 Dark A J 1961 Formed elements in the human lens capsule *British J Ophthal* **45** 298-306
- 16 Monahan R H 1953 Channels in the human lens capsule and their relation ship to senile cataract *Am J Ophthal* **36** Part II 24-30
- 17 Brini A et A Porte 1959 Etude du corps ciliaire au microscope électronique *Bull et Mém Soc Franç Ophthal* 55-72
- 18 Brini A et A Porte 1961 Structure et formation des fibres dans le cristallin normal Leurs modifications dans la cataracte au galactose Etude au microscope électronique chez le rat *Bull Soc Ophthal France* 340-313
- 19 Brini A, A Porte et M F Stoeckel 1962 Reconstitution d'une bricole de type capsulaire au contact des cellules épithéliales saines dans la cataracte senile Etude au microscope électronique *C R Acad Sciences* (sous presse)

into the iris stroma in man. In his experiments the anterior chamber was perfused with a solution of Thorotrast for 10 minutes and studied by radiography. The X ray dense Thorotrast was found concentrated apparently in a system of tubules or channels which suggested the hypothesis that they were connected with venous plexes of the ciliary body or choroid.

The problem of relation of intercellular spaces of the iris stroma to the aqueous humor therefore has received careful attention and the importance of this relation to aqueous humor dynamics because of the possible existence of an outflow facility in the iris has been recognized. It was considered important, therefore to study this problem further in experiments utilizing the high resolution of the electron microscope and to trace possible pathways by which aqueous humor could come in close relation to the iris capillaries. It was attempted to assess the size and patency of such openings to particles and to test the speed with which substances in the anterior chamber could come into a close functional relationship with the capillary endothelial cells. In addition the state of contraction of the iris to these relationships and processes was investigated.

MATERIALS AND METHODS

Monkeys (*Macaca mulata*) were used in these studies. A suspension of electron dense particles (Thorotrast 24-26%, thorium dioxide Testagar and Company, Detroit, Michigan) was injected into the anterior chamber. The size of the particles ranged from about 50-200 μ which is in agreement with the observation of Farraquer and Palade (1962). The distribution of these particles in the iris was studied in electron micrographs to determine the pathway of entrance into the iris stroma and the depth to which they penetrated. Their presence in stromal spaces was considered to indicate that aqueous humor would have free access to those areas with an equal or greater facility. The iris was caused to contract (pupil to dilate) by instillation of solutions of 3% atropine fortified in some experiments by instillation of a few drops of 10% Neosynephrine. It was caused to expand (pupil to contract) by instillation of pilocarpine 4% and eserine 1% into the contralateral eye. In some experiments DFP 0.1% was substituted for the pilocarpine and eserine. Several instillations of each drug were made during 60-90 minutes in which maximum mydriasis or miosis was obtained. One experiment was conducted on normal irides. With the animal under nembutal anesthesia and when a maximum reaction of the iris had been obtained 0.1-0.1 ml aqueous humor was withdrawn from the anterior chamber and replaced by an equal amount of Thorotrast. The eyes were enucleated 3 or 5 minutes after the Thorotrast injection and prepared for electron microscopy. The process of enucleation and fixation required approximately 1 minute which is included in the 3 and 5 minute periods. One experiment was conducted as described above except that after maximum pupillary response had been obtained the eyes were removed and the Thorotrast then injected.

INVESTIGATION ON THE POROSITY OF THE IRIS*

GEORGE K. SWEISER and TOYOKO ISHIIKAWA†

Department of Ophthalmology, College of Physicians and Surgeons,
Columbia University,

New York, N. Y.

The iris is a large vascular mass of connective tissue which is continually contracting and expanding while bathed in aqueous humor. Much emphasis has been placed on its regulation of the amount of light which falls on the retina, but it may also play an important role in absorption of, or addition to, the aqueous humor. Both of these iris functions are related to its structure. Many efforts have been made utilizing various techniques to discover if the anterior surface of the iris is covered by a continuous, possibly semipermeable, cellular membrane, or is more or less "open" to the anterior chamber. In his summary of iris structure, the importance of this problem was clearly discussed by Dawson (1962). Varbee (1952) reported that the anterior surface of the human iris was not covered by a continuous endothelium, however, Morgan (1957) in similar material found evidence of the presence of areas composed of endothelial like cells. Electron microscopic observations of the human iris, by Tousimis and Fine (1959b), failed to identify a specific cell type covering the anterior surface layers. Similar electron microscopic observations by Iwamoto (1960) clearly demonstrated a difference between the anterior surface of the rabbit iris and that of the human. In the rabbit, an apparently continuous anterior surface layer was found, whereas in man, such a continuous layer of cells was discovered only in some areas, which suggested that the human iris was covered by a discontinuous or lace like cellular covering with large interspaces. Gregersen (1959, 1961), suggested that the iris stroma was open to the aqueous humor only in the crypts. He investigated the relationship of intercellular spaces in the iris stroma by injecting Dextran into the anterior chamber and determining the degree to which it entered the iris by study of histologic sections, stained to demonstrate the Dextran. These experiments led him to conclude that the colloid entered the iris stroma of rabbits and man with considerable ease. Professor Francois (1960) described a system of channels, or passages, leading from the anterior chamber

* This investigation was supported by a research grant NB 01202-07 from the National Institute of Neurological Diseases and Blindness of the National Institutes of Health Public Health Service

† Fellow, Fight for Sight Research Fellowship No. F-157 (C2)



Figure 1 Section of an expanded iris adjacent the anterior chamber (AC) five minutes after injection of Thorotrast. Note the thin overlapping segments of surface non pigmented stroma cells (NP) and the tortuous clefts between them filled with Thorotrast particles. Large intercellular spaces are seen deeper in the stroma. ■ pigmented stroma cells. X 17 000

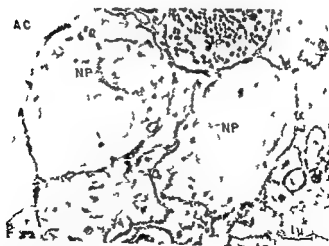


Figure 2 Section of a contracted iris adjacent the anterior chamber (AC) fixed five minutes after injection of Thorotrast. The surface cells are rounded in this figure but the narrow clefts between them are filled with Thorotrast particles which have penetrated into the larger spaces deeper in the stroma. P pigmented stroma cell NP non pigmented stroma cell. X 16 000

into the enucleated eye in which no vascular circulation existed. The irides were then fixed after they had been in contact with the Thorotrast suspension for 1 minute. The electron microscopic observations were made with a Siemens Elmiskop 1, on sections fixed in 1% OsO_4 , embedded in either Araldite or Lpon, and stained with lead or uranyl acetate. The original magnification ranged from 5,000 to 18,000, which was then enlarged 3-4 times photographically.

RESULTS

GENERAL STRUCTURE

The surface of the monkey iris consists mainly of branching, very thin, expanded portions of non pigmented iris stroma cells. There was no indication that they were a cell type distinct from the stromal cells found elsewhere in the iris. They and the other cells of the iris do not appear to be firmly attached to each other. Desmosomes were not observed. The iris stroma consists of 2 cell types, non pigmented and pigmented (Figs 1 through 5). These are approximately equal in size and, in many instances, the nuclei are extremely lobulated (Figs 2, 5). The non pigmented cells are characterized by branching, expanded cytoplasmic extensions and contain Golgi apparatus, centrioles and endoplasmic reticulum with RNP-particles. The pigmented cells have relatively small amounts of ordinary cytoplasmic organelles. They are richly supplied with elongated pigmented granules (Fig 1) which were described earlier in the monkey by Tousimis and Fine (1959). Fine filamentous structures were seen between pigment granules. No basement membrane was found on the surface of either of these cells. The non pigmented and pigmented cells frequently show a very close and interesting relationship to each other, with the pigmented cells to a high degree enclasp ed or nearly surrounded by a non pigmented cell (Fig 4). Therefore, the interior surface of the iris is mainly covered by branching, expanded portions of non pigmented cells. The cells near the anterior surface of the iris are closer together and the intercellular spaces, therefore, narrower than those found in the more porous internal part of the iris, where spaces of $2-4\ \mu$ and in some cases much more in diameter were found. The cells at the surface of the iris overlap each other in an irregular manner. The very narrow intercellular space is, therefore, represented frequently as a long diagonal cleft which does not open directly into the more porous central part of the stroma (Fig 1). In addition to these cells, many nerves were seen in the iris stroma, but no synapses could be identified with certainty, except in relation to the sphincter and dilator muscles. Synaptic vesicles (Fig 3) were seen in some fibers but the cellular relationship in these places was not clear. Fine collagen fibrils are sparse and found in regularly arranged and distributed throughout the stroma. In some instances, collagen fibrils could be seen arranged around the capillaries.

Capillaries of usual size, about $10\ \mu$, in diameter were found in the anterior layer of the stroma, but near the pigmented epithelium large, $70\ \mu$ diameter, vessels were frequent. The walls of the capillaries are



Figure 5 Pigmented and non pigmented stromal cells in midstroma of an expanded iris. This eye was enucleated and Thorotrast injected into the anterior chamber of the isolated eye four minutes before fixation. The Thorotrast is well distributed not only throughout the large stromal spaces but in the narrow clefts separating the intimately related pigmented (P) and non pigmented (NP) cell shown. Note the presence of a cilium (C) on a stromal cell as well as the highly lobulated nucleus of collagen fibrils. $\times 71\,000$

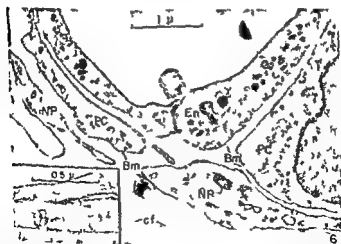


Figure 6 Section of a portion of a capillary near the dilator muscle. No Thorotrast had been injected. Note the pericapillary cells (PC) surrounded by a basement membrane (BM), and the non pigmented cell (NP) located more peripherally. Collagen fibrils (cf). $\times 36\,500$

Figure 6 insert Portion of a capillary endothelial cell showing pinocytotic vesicles in the process of formation which contain Thorotrast particles. Below them the basement membrane is filled with Thorotrast. $\times 72\,000$



Figure 3 Section of a portion of an iris bordering the anterior chamber (AC) showing an opening or micro-crypt in the surface. This specimen is from a contracted iris into which Thorotrast was injected after the eye had been enucleated. Four minutes later it was fixed for study. Wide openings lead from the anterior chamber into the intercellular spaces of the iris stroma. This probably represents the open area described by Iwamoto (1962) and the entrance to channels described by Magari (1957) and Francis (1960). Nerve (n) with synaptic vesicles. $\times 15,000$



Figure 4 A pigmented (P) and non pigmented stroma cell (NP) showing the close relationship between the two. Similar relations may be seen in Figures 1 and 2. $\times 17,600$



Figure 7 Section through the anterior portion of the dilator muscle (D) of an expanded iris. Thorotrast had been injected into the anterior chamber *in vivo* 5 minutes before fixation. Note the numerous Thorotrast particles on the dilator fiber cell. Delicate fibrils may be seen in the dilator cell cytoplasm and pigment granules deeper in the cell. Non-pigmented stromal cell (NP), capillary (Cap), nerve with synaptic vesicles (n). X 22 000

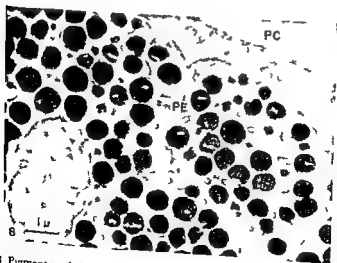


Figure 8 Pigment epithelium of the posterior surface of an expanded iris. Thorotrast particles are seen in the posterior chamber (PC) and in the basement membrane covering the pigment cells. Note that excepting for a very few particles near the posterior surface, the thorium dioxide has not entered the space between the two pigment epithelial cells. X 17 500

moderately thin, but contain no pores. Capillaries are more frequent near the anterior surface in the pupillary zone than they are in the peripheral zone. The endothelial cells are surrounded externally by a basement membrane in which is embedded a discontinuous layer of thin pericapillary cells (Fig. 6) which appear to be distinct from the non-pigmented stromal cells. Their presence distinguishes these vessels from those of the ciliary muscle, Ishikawa (1962a). They are less numerous than are retinal pericytes, Ishikawa (1962b), and their cytoplasm somewhat less differentiated. However, in the regions where their cytoplasm is thickest they also may be seen to have an inner (endothelial) side which is quite homogeneous, with just a suggestion of a fibrillar composition. The cytoplasmic vesicles and organelles are concentrated in the outer half of the cell (Fig. 6). External to the basement membrane other non-pigmented stromal cells were found partially surrounding the capillary, appearing as a letter C in cross sections of the vessel. These stromal cells form an adventitia of cells definitely oriented in a pericapillary fashion with, however, intercellular spaces clearly visible between them.

No striking difference was observed in the fine structure of the contracted and expanded iris. However, the anterior surface cells may be somewhat thinner, and therefore, more expanded when the iris as a whole is extended (Figs. 1 and 2). Some corrugations were observed in the posterior surface of the contracted iris. In these infolded regions, the cells deep in the stroma appear more compact. The electron microscope, however, due to the limited areas which can be studied, does not lend itself well to this type of observation.

PENETRATION OF THOROTRAST INTO THE STROMA

Thorotrast particles injected into the anterior chamber were found to penetrate all parts of the iris stroma almost instantly. In an experiment terminated 5 minutes after an *in vivo* Thorotrast injection, the particles were found in or on the basement membrane of the dilator muscle (Fig. 7), and throughout the stroma anterior to it. Although some Thorotrast had entered the posterior chamber, the particles had penetrated only a very short distance between the pigmented epithelial cells of the posterior iris surface (Fig. 8) and did not reach the anterior surface of these cells. This result was confirmed in experiments terminated only 3 minutes after injection of Thorotrast into the anterior chamber. The particles enter the stroma between the cells only on the anterior surface and in all portions of the iris studied. They were found in large numbers traversing the narrow complicated clefts between the cells near, and on, the anterior surface. They were distributed widely, and less densely, in the larger spaces deeper in the iris stroma.

Five minutes after injection, the particulate material had not only penetrated the full thickness of the stroma, but also between the pericapillary cells, both layers of the basement membrane material around the endothelial cells, and into the endothelial cells themselves,

Prof H Arruga—Discours prononcé le jour de l'inauguration du Congrès, au nom des oculistes de l'Europe

Monsieur le President,

Chers confreres Mesdames Messieurs

C'est avec une profonde gratitude que j'accepte l'honneur de parler au nom des oculistes europeens

Mes premiers mots sont dirigés respectueusement à notre President, en lui rendant hommage de reconnaissance pour avoir bien voulu presider l'inauguration du Congrès

A nos confreres de l'Inde nous leur faisant savoir combien nous sommes contents d'être parmi eux en leur témoignant nos remerciements pour l'accueil si affectueux qu'ils nous ont réservé

L'organisation d'un Congrès tel que celui-ci est très difficile mais nous voyons avec satisfaction que tout se déroule parfaitement

Nous sommes venus ici pour apprendre les uns des autres tout ce qui peut être au bénéfice de nos malades mais aussi nous avons un grand intérêt à serrer la liaison d'amitié entre nous

A cet effet aussi nous vous invitons à assister à nos sociétés ophtalmologiques lesquelles annuellement se réunissent soit à Oxford soit à Paris, à Heidelberg, à Bruxelles en Suisse en Italie en Espagne etc

Toutes les Sociétés nationales ont beaucoup de membres étrangers et la Société Française même a plus de membres étrangers que français vous serez toujours très affectueusement

Pour terminer c'est en interprétant la pensée des oculistes europeens que je vous invite à venir chez nous ça serait au bien de nos malades et de notre amitié Nous ne ferons qu'accomplir le conseil suprême aimez vous les uns les autres

Dr Milton L Berliner—Representative from U S A

Mr President Ladies and Gentlemen

Aamaste

This classic Indian salutation which I am instructed is not easily translated but which carries within itself both respect and the warmest greetings exactly expresses my feelings at this moment I appropriate it with delight in saluting each one of you

I am highly privileged to have been asked to address this Congress as the representative of the United States of America first on behalf of our American delegates and members permit me to thank our Indian colleagues members of the India Ophthalmological Society and indeed the hospitable Government of India itself To the President Karan Sen to the Secretary General Y K C Pandit and to all the other members of the organizing committees special gratitude is in order Their work will make this Congress memorable in its awe inspiring setting as well as in its aims and purposes

Many of us Westerners who have never before visited India are now permitted a significant and direct contact with a civilization more ancient than our own very different from what we have known Before gathering together for the Congress some of us have stood fulfilled before one of the Seven Wonders of the World the incomparable Taj Mahal a monument over three hundred years old which because of its unique and serene beauty symbolizes our hosts and belongs as it were to all of us And here in Delhi and New Delhi we have gazed in admiring silence at the

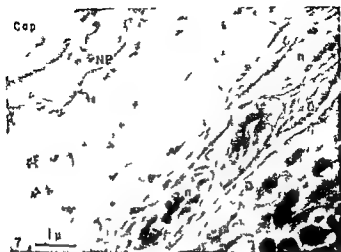


Figure 7 Section through the anterior portion of the dilator muscle (D) of an expanded iris. Thorotrast had been injected into the anterior chamber 15 to 20 minutes before fixation. Note the numerous Thorotrast particles on the dilator fiber cell. Delicate fibrils may be seen in the dilator cell cytoplasm and pigment granules deeper in the cell. Non-pigmented stromal cell (NP), capillary (Cap), nerve with synaptic vesicles (n). $\times 22,000$

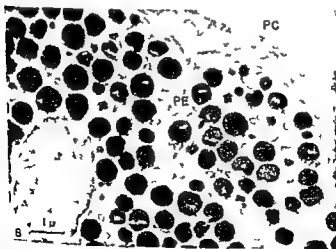


Figure 8 Pigment epithelium of the posterior surface of an expanded iris. Thorotrast particles are seen in the posterior chamber (PC) and in the basement membrane covering the pigment cells. Note that, excepting for a very few particles near the posterior surface, the thorium dioxide has not entered the space between the two pigment epithelial cells. $\times 17,500$

where they were found in pinocytotic vesicles. None were found in the capillary lumen. The granules tend to accumulate on surfaces of the cells and fibers and especially in the endothelial basement membranes. Pinocytosis of the granules had taken place in both the pigmented and non-pigmented stromal cells.

Thorotrast was injected into two eyes, with normally distended irides and allowed to remain *in vivo* for 10 and 20 minutes respectively to determine whether the thorium dioxide particles actually entered the capillary lumen. This was found to occur slightly in the 10, and to a greater degree in the 20 minute experiment. Thorotrast particles were found abundantly in pinocytotic vesicles in the endothelium and even within the lumen itself. A few Thorotrast particles also were found between the endothelial cells where they unite. However, none were seen to enter the capillary lumen at this point because of the tight apposition of the cellular membranes at their attachment which forms a terminal bar.

The extent and speed of particulate penetration into the iris was not appreciably less in the freshly enucleated eye, than *in vivo*. Four minutes after Thorotrast injection into the enucleated eye, particles were found in the deeper parts of the iris, and even in pinocytotic vesicles of stromal and endothelial cells, which apparently survived a few minutes after enucleation. Both in this and in the *in vivo* experiments, the degree of contraction or expansion of the iris did not affect the ease or rate of penetration of the particles into the iris sufficiently to be detectable by these essentially qualitative observations.

The results reported were all obtained in experiments on the Macaque monkey iris. Identical, although fewer, experiments were also made on cat eyes, with the same results.

DISCUSSION

In addition to the data obtained in the experiments with Thorotrast, other observations confirm some earlier reports on iris structure, and suggest how some apparently contradictory views may be reconciled. The anterior surface of the monkey iris is covered generally by flattened, non-pigmented stromal cells, which are interrupted occasionally by areas in which micro crypts lead openly into the stromal interstices. Such openings and channels were also seen by Tousimis and Fine (1959b), and may very well be a counterpart of the canaliculæ system described by Magari (1957) and Francois (1960) who used other methods. The more compact areas could certainly give the appearance, especially when silver was used in whole flat mounts of a continuous endothelial covering. These areas also may be the type described by Iwamoto (1960), in his human material as non-pigmented cells forming the iris surface. These were a part of a felt work of deeper stromal cells forming a 'Rumgitter'—a 3 dimensional framework of stromal and surface cells. It was only in experiments with particulate material that even the more compact areas of the surface cells were found to be completely porous, due to the facility with which material moved into

the stroma between the cells. In general, the anatomical relationship in the monkey iris was found to correspond completely with that in man. One of us (T I) has studied normal human iris from 6 eyes in which the same basic pattern was found as has been described here with reference to the monkey.

Some structural features were intriguing and strongly suggestive of a special functional relationship. The close approximation of the pigmented and non pigmented cells is one. Another is the concentric arrangement of pericapillary cells: some within, others external to, the endothelial basement membrane. Those within the basement membrane seem to be a special cell type similar in some respects, to the retinal pericytes rather than simply a perivascular stromal cell as suggested by Tousimis and Fine (1959a). A third is the paucity, or absence of desmosomes between stromal cells suggesting that their relation to each other may not be fixed but constantly changing, possibly in relation to movement of the iris.

These experiments attempted to combine a physiological study with a morphological technique in investigating the porosity of the anterior surface of the iris. Observation of a cleft, or absence of an apparent space between cells in an electron micrograph cannot always be interpreted as proving the existence or absence of a physiological pathway. Spaces may and probably do open and close *in vivo*. For this reason, resort was made to the use of electron dense particles to trace pathways utilizing them as one does chips of wood or dyes to trace the direction of flow of water in swamps or underground rivers. Experiments using Thorotrast in this way may be regarded as reasonably physiological if the duration of the experiment is short. Phagocytosis of Thorotrast indicates that it is recognized as a foreign, although moderately inert material. The question of a surface covering of the iris which could serve as a barrier to aqueous humor appears to be resolved in these experiments. The iris is open to the anterior chamber not only in its crypts but throughout its entire surface. Even the more compact endothelial like areas seen with some techniques, are open between all cells.

The evidence from the experiments in which the Thorotrast was exposed to the iris for 10 and 20 minutes shows that substances within the iris stroma are in fact, removed by the iris vessels. The major movement across the endothelial cells is via vacuoles forming throughout the external surface of the endothelial cells. This is somewhat different from the behavior of an entirely different type of cell. Desmosomes of endothelium when exposed to Thorotrast. Donn et al (1961) found that Thorotrast was mainly transported from intercellular clefts of these cells around desmosomes which blocked their passage between the cells. In the present study no direct inter endothelial cell pathways were seen. Possibly these are opened intermittently as described by Majno and Palade (1961) in capillaries during inflammation.

The porosity of the iris stroma and its anterior surface is apparently sufficient so that penetration of the particles can occur by diffusion.

united by a flow in the iris spaces into the capillaries. However, pinocytosis was observed to have taken place in the enucleated eye, and doubtless movement of stromal cells with respect to one another occur, and could affect the movement of fluid in the intercellular spaces. Two observations of a single cilium (Fig. 5) is interesting, but is not thought to indicate that fluid movement is appreciably affected by this means.

The experiments described here offer a supplement to, and are in agreement with, those of Gregeisen excepting that the present data emphasize the porosity of the entire iris surface. The use of Ithotostat and electron microscopy has been advantageous because of the great precision with which the particles can be located and because their size demonstrates more strikingly the open structure of the iris.

That contraction or expansion of the iris apparently fails to affect the porosity of its stroma, is of interest and importance. If the iris vasculature does play a significant role in aqueous humor dynamics, this would not be affected by changes in shape of the iris, which might even facilitate exchange of intra-stromal and anterior chamber materials by mechanical mixing.

We may regard the iris as an extremely porous and richly vascular structure, floating in the aqueous humor, which has at all times an essentially unimpeded access to the capillary network. It seems necessary to consider this in relation to problems of aqueous humor dynamics, particularly to the process of outflow. This becomes clear in the light of a discussion by Barany (1962) who pointed out that current estimates of the rate of fluid absorption into the iris vessels are based on very dubious assumptions. No reliable data on this actual absorption rate exists. Barany stressed that a rise in intraocular pressure would decrease the area of the capillary bed in which fluid left the vessels, due to intra-vascular hydrostatic pressure and would simultaneously increase the area from which fluid would be absorbed from the iris to be carried out of the eye. This shift towards increased reabsorption would mimic a true facility of outflow indistinguishable by tonographic methods, from outflow through the chamber angle. Thus reabsorption through the iris could well be very important and a clarification of the anatomical basis for it is indicated.

The present experiments show that, in the monkey, a very extensive blood aqueous barrier exists composed of the capillary endothelial cells of the iris to which the aqueous humor has free access, and even particulate materials in the aqueous humor enter these capillaries.

REFERENCES

- Davson H (1962) *The Eye* Vol 1 *Vegetative Physiology and Biochemistry* Academic Press Inc, London
- Donn A, Kaye G I, Mallett N M and Pappas G D (1961) Pinocytosis in the Rabbit Corneal Endothelium *Invest. Ophthalmol.* 66: 835-846

- Faust, M. G. and Palade C. E. (1962) Functional Evidence of the Existence of a Third Cell Type in the Renal Glomerulus *Journal of Cell Biology* 13 Phagocytosis of Filtration Residues by a Distinctive Third Cell 55-87
- François J. Nectens A. and Collette, J. M. (1960) An Unknown Canalicular Network of the Iris Revealed by Microradiography *American Journal of Ophthalmology* 49 1267-1278
- Gregersen E. (1959) Elimination of High and Low Molecular Dextran Fractions from the Anterior Chamber and Iris Stroma of Rabbit Eyes *Acta Ophthalmologica* 37 35-48
- Gregersen E. (1961) On the Imbibition of the Human Iris Stroma with the Aqueous Humour *Acta Ophthalmologica* 39 623-625
- Ishikawa Toyoko (1962a) Fine Structure of the Human Ciliary Muscle *Investigative Ophthalmology* 1 587-608
- Ishikawa, Toyoko (1962b) Fine Structure of Retinal Vessels in Man and the Macaque Monkey *Investigative Ophthalmology* 2 1-15-1963
- Iwamoto T. (1962) Electron Microscopic Studies on the Cells in the Iris Stroma and on the Anterior Endothelium of the Normal Human Iris *Japanese Journal of Ophthalmology* 6 50-66
- Maarian S. (1951) Zur Struktur des Stromas der Iris und zur Frage eines Endothels an ihrer Vorderfläche *Graefes Archiv für Ophthalmologie* 159 257-276
- Majno G. and Palade G. E. (1961) Studies on Inflammation I The effect of Histamine and Serotonin on Vascular Permeability. An electron microscopic study *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology* 11 571-605
- Tousimis A. J. and Fine B. S. (1959a) Ultrastructure of the Iris The Inter cellular Stromal Components *Archives of Ophthalmology* 82 974-976
- Tousimis A. J. and Fine B. S. (1959b) Ultrastructure of the Iris An electron microscopic study *American Journal of Ophthalmology* 48 337-417
- Vrabec Fr (1952) Sur la question de l'endothélium de la surface antérieure de l'iris humain, 123 20-30

SUMMARY

The structure of the monkey iris was studied with respect to the nature of its anterior surface and the cells and vessels of the stroma. The entire anterior surface was found to be completely porous to particles (50-200 Å) of thorium dioxide. Thorotrast injected into the anterior chamber was found within 3 to 5 minutes in all parts of the iris stroma down to the dilator muscle including vesicles in the capillary endothelial cells. Ten to 20 minutes after Thorotrast was injected into the anterior chamber the particles were found within the lumen of the capillary itself. They apparently crossed the endothelial cells either in vesicles or as free particles in the cytoplasm. They were not found between the endothelial cells. These experiments are interpreted to indicate that the iris is a completely porous structure. The iridal capillaries are therefore freely exposed to aqueous humor and may play a role in the removal of fluid from the eye. Contraction or expansion of the iris induced by myotics or mydriatics had no apparent effect on the porosity of the stroma as demonstrated in this manner.

ELECTRON MICROSCOPIC OBSERVATIONS ON CHOROID, PIGMENT EPITHELIUM AND PECTEN OF THE DEVELOPING CHICK

J. FRANÇOIS, M. RABAEY and A. LAGASSE

(Ghent, Belgium)

I. CHOROID

In the choroid of the chick embryos (16-19 days of incubation) the ultrastructure of fibroblasts, endothelial cells and melanin containing cells (melanoblasts) present several common features. The abundant endoplasmic reticulum is a widely branching system of hollow spaces. The membranes are generally studded at the outside with Palade granules, often lying at regular intervals. Some portions are narrow, but more large cisternal profiles also occur. The narrow membranes are seldom arranged in parallel rows. The Golgi system, which is often located in the cell body close to the nucleus, is well developed and a large number of small vesicles (micro and macro vesicles) are scattered all over the cytoplasm. The mitochondria are not abundant and sometimes only contain a few cristae. The nucleus is rather large and contains one or more irregular central nucleoli. In the nuclear membrane several, sometimes large pores are present.

The long and slender processes of the fibroblasts form in the embryonic choroid a very complicated network. Sometimes the cytoplasmic processes measure only 300 m μ in width. They are very irregular, anastomosis and branching are commonly encountered. The surface, always covered by a plasma membrane, is extremely irregular. In most cases the structure of the melanoblasts is more compact and less branching of the cytoplasmic processes occurs.

A clear outline of vessel structure was not easily established in the embryonic choroid. After hatching, a more compact structure with vessels of different size, sometimes containing smooth muscle cells, is found. Collagen fibres are much more abundant and the chromatophores have a tendency to arrange themselves around the vessels.

II. RETINAL EPITHELIUM

Since the retina was removed before the embedding, the developing cell processes and the superficial of the retinal epithelium cells are removed or damaged. Following Yamada's nomenclature (1961) we were able to distinguish on our sections three different zones in the retinal epithelium cells of a 19 day chick embryo: a basal, a nuclear and an apical zone. The basal layer contains a large number of tubular invaginations of the basal plasma membrane and also numerous

vesicles of different size. The invaginations and vesicles belong to the smooth surfaced endoplasmic reticulum which is extremely well developed in the basal layer of the pigment epithelium. In the 16 day embryo the tubules are much larger. The basal cytoplasm is here reduced to narrow irregular dense processes reaching the basement membrane. The basal layer does not contain mitochondria or melanin granules. The oval or slightly elongated mitochondria are situated in the nuclear layer. The nucleus is oval with one or two nucleoli. In the nuclear membrane unusual large pores are present. The melanin granules are present in both nuclear and apical layer and seem to be in a far advanced stage of development even in the 16 day embryo. At many sites in the cytoplasm are elongated Golgi like lamellae and small vesicles. They are situated in the nuclear and apical layer, but never a well developed Golgi system is formed.

Bruch's membrane is already developed in the 16 day embryo. In the 16 day embryo it measures 1.7μ in the 19 day embryo 3μ . The structure of this layer is not entirely the same as in the retina of the frog (Porter and Yamada 1960) the turtle (Yamada, 1961) and the rat (Bernstein, 1961). In the chick embryo we were able to observe following layers. Beneath the basal plasma membrane with its many infoldings and invaginations a distinct basement membrane is seen. The connective tissue between the retinal epithelium and the capillary endothelium represents the true membrane of Bruch. A more dense layer with many interruptions which corresponds probably to the elastic tissue is situated not far from the endothelial wall. At some places a second fine layer covers the inner surface of the endothelial cells. This endothelial sheet covered on both sides with its plasma membrane is locally very thin.

PECTEN OCULI

We are still occupied in a detailed study of the ultrastructure of the pecten in the developing chick eye. Recently a beautiful study on the same subject was made by O Rahilly and Meyer (1959). These authors studied the developing pecten of the chick eye histologically in serial sections at every stage up to 43. They also applied histochemical techniques. According to them the pecten begins to fold at stage 35. Melanin granules are first seen at stage 36. By stage 37 the pecten is still predominantly cellular and pigment is scarce. From this stage on the degree of pigmentation increases considerably in a rather short time which makes the developing pecten a good tissue for studying melanin formation in the cell.

The results of our electron microscopic observations will be published more extensively elsewhere. Here we restrict ourselves to a short description of the ultrastructure of the pigmented cells of the so-called intervacular tissue from a 14 day chick embryo. These pecten cells have some features in common with the ciliary epithelium cells facing the posterior chamber (Pappas Smelser and Brandt 1959). The surface facing the vitreous is lined with two membranes, the

proper plasma membrane which surrounds the whole cell and a continuous inner limiting membrane. On the surface of the cell no infoldings are seen. Between neighbour cells however large intracellular spaces occur. In these spaces many processes and folds of the cytoplasm interdigitate more or less with those of the neighbour cells. The nuclei are large and oval with irregular nucleoli. In the cytoplasm there are large rough surfaced cisternae of the endoplasmic reticulum. Smooth surfaced small vesicles, Golgi lamellae and mitochondria are also present.

REFERENCES

- Bernstein M. H. (1961) In 'The Structure of the Eye', of G. H. Smelser, Ed. Academic Press New York and London, p. 139.
 O'Rahilly, R. and Meyer, D. B. (1959) *Icta Anat.* **36**, 20.
 Pappas, G. D., Smelser, G. H. and Brindt, P. W. (1959) *Arch. Ophthalm.* Chicago **62**, 959.
 Porter K. R. and Yamada F. (1960) *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, **78**, 181.
 Yamada E. (1961) In 'The Structure of the Eye', of G. H. Smelser, Ed. Academic Press New York and London p. 73.

THE ULTRASTRUCTURE OF BRUCH'S MEMBRANE

GARRON, L. K., M.D. (Oakland, U.S.A.)

The electron microscope reveals details of Bruch's membrane (lamina vitrea) which were not possible with the light microscope. It should be stated at the outset that this structure is not a membrane in the strict definition of the term. There are at least five distinct structural zones making up what has been known as Bruch's membrane.

Immediately beneath the pigment epithelium is a thin structureless basement membrane. External to this layer is a wider zone containing loosely meshed fibrils of collagen which show a periodicity of around 400 Å. Outside of this collagenous layer is a denser zone of elastic tissue which appears to be embedded in a granular material. This layer is possibly some type of a mucopolysaccharide protein complex. Exterior to the elastic layer is another zone of collagen fibrils. Finally another basement membrane is found beneath the endothelium of the choriocapillaries. In the gaps between adjacent choriocapillary vessels the basement membrane is absent and strands of collagen fibrils extend into the choroid proper and around the capillaries. Around the posterior segment the elastic layer is broken up into dense lines, clumps and bodies which suggest possible calcific changes. This may represent so called basophilic staining of Bruch's membrane so frequently seen with the light microscope.

THE ULTRASTRUCTURE OF RETINAL RECEPTORS AND OF RETINAL SYNAPTIC CONTACTS

SJOSTRAND, I. RITTOI S. (Los Angeles)

The ultrastructure of the receptors of the retina will be discussed with particular reference to the light sensitive outer segments and the synaptic bodies of the receptors. The synaptology of individual receptors will be discussed as analyzed by means of three dimensional reconstructions from serial sections. The relationship between receptors, neurons and Muller cells will be demonstrated and the location of the extracellular space in the retina will be discussed.

DISCUSSION

AN ELECTRONMICROSCOPIC STUDY ON LENS FIBERS IN SEVERAL ANIMALS

HIDEHISA FUJIYAMA M.D. TANETADA FUTAGAMI M.D.

Department of Ophthalmology School of Medicine Hokkaido
University (Sapporo Japan)

In contrast to other tissue cells in the lens fiber of the eye, a special connecting system is seen between the fiber cells. It was noted that the said connecting system is prominent in man and rabbit whereas in love birds and gold fish only a token of the system was seen. The electronmicroscopic findings on the above 4 animal lens fibers will be dealt with in the present paper.

LENS FIBERS IN MAN

As may be seen in the figures between each lens fiber a formation of the so called intercellular bridge was not seen and each fiber is connected with the adjoining fiber directly along a single line. The curve of the fiber may be accounted for as a result of pressure in the preparation of the material. As a special point of interest the authors wish to indicate that each fiber has protuberances binding each fiber closely together. In Fig. 1 the protuberances appear as dots; however in Fig. 2 there is little doubt as to the presence of the protuberances. Moreover each lens fiber has its protuberances deeply embedded in the adjoining fiber. It is conjectured that this system is a necessary formation for a close liaison between each fiber. In Fig. 2 the maximum length of the protuberance was approximately 1.200μ and its width was approximately 300μ . Of course these figures would show different values in accordance with the angle of cutting and does not necessarily indicate the true dimensions of the protuberance itself.

Fig. 3 is a section preparation in the vicinity of nucleated fibers while Fig. 4 shows a cross section of the lens fibers. In both cases numerous protuberances are seen.

RABBIT LENS FIBERS

Fig. 5 shows a longitudinal section of the fiber. Fig. 6 shows a cross section of the fiber. As indicated by arrows while protuberances may be seen here and there it would seem that the number is smaller than that in man lens fiber. Further as may be seen in human eye (Figs. 1, 2, 3 & 4) there are some protuberances which appear as dots separated from the fiber membrane. The author is of the opinion that

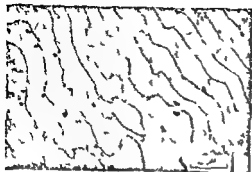


FIG 1 Man, lens fibers a good deal of dot like protuberances are seen Magnification ca 8 000 \times



FIG 2 Man lens fibers many protuberances and also dot like ones are seen Magnification ca 8 000 \times



FIG 3 Man, lens fibers this shows protuberances in nucleated fiber cells Magnification ca 8 000 \times

FIG 4 Man lens fibers a cross section A good deal of dot like protuberances are seen Magnification ca 8,000 \times



Kutab Minar Lal Kila the famous Red Fort and perhaps most imposing of all the Jama Masjid We have experienced the venerable past and the urgent present in a striking co-existence — this is the India we have for so long hoped to see for ourselves

At this very moment the world as a whole is beset with those perils that result from international misunderstandings Guns again have just thundered in our ears A vision still greater than that bodily one which we as physicians and healers seek to improve and correct is sorely needed on the part of Easterner and Westerner alike

America's own Ralph Waldo Emerson a writer particularly receptive to Indian literature and thinking said By necessity by proximity and by delight we all quote With the encouragement of Mr Emerson's example I will quote to you four lines by a very different sort of poet England's *Alexander Pope*

Who sees with equal eye as God of all
A hero perish or a sparrow fall
Atoms or systems into ruin hurled
And now a bubble burst and now a world

The words come from Pope's *Essay on Man* the who seeing with equal eye is man himself Now as we know this poet wrote in the so-called enlightened English Eighteenth Century virtually everything he had to say was salted with cynicism and peppered with irony But the world *does* change Even as we meet here the world is changing Surely we are today more enlightened than to see ourselves as God our mistakes and miscalculations taunt us almost hourly Nor do we see heroes perish and sparrows fall with equal eye though we mark both We today admittedly seek a spiritual 20-20 vision an equal eye like that useful measurement describing good eyesight We watch the bursting of bubbles apprehensively so that the world may not burst also carrying our science our art and our humanities into the last explosion We are no longer so sure that we have begun to be sufficiently enlightened but we are sure that we wish to be enlightened And so we must meet and examine together what new frontiers loom ahead in our science even as we pray that older frontiers of hate and suspicion may be set aside as all men learn to see their mutual needs with 20-20 vision

The coming together here of all the delegates is manifestly a vote for the brotherhood of man We are met in good faith we pursue the unselfish ideal of relieving mankind of the burden of disease

We share a pride in the knowledge that we are members of a noble profession gathered in a modern India where 7000 years ago medical treatment of the eye was recorded 3000 years ago — so old is the tradition we follow Our obligation still is to stress further research while emphasizing and disseminating the accumulated knowledge of our speciality to younger newly formed countries struggling in misfortune Those who receive eventually return in kind We must train we must teach we must exchange our findings but we must also present the fruits of that the vision which only the goodwill of all countries can effect

The spirit of peace the spirit of charity toward all men and a passionate regard for brotherly kinship have always marked the higher thought of the country that now welcomes us It is doubly fitting that this early cradle of our science and of responsible mankind was chosen for the meeting place of the XIX International Congress of Ophthalmology In the early Christian era while most of Europe was in darkness Indian medical men produced memorable treatises dealing with healing and surgery Some Western Scholars maintain that modern medicine began in pre-Vedic India not in Greece certainly well before the Hippocratic period We can confirm that Sushruta the father of cataract surgery performed couching operations and organized a system of ophthalmologic therapy In our own era India is known as a land conscious of ophthalmological problems serving as a training place for not only its own but for many foreign specialists in the art The Madras



FIG 5 Rabbit lens fibers a longitudinal section Protuberances are seen sporadically Magnification ca 8 000 \times

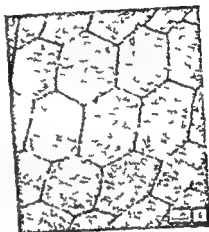


FIG 6 Rabbit lens fibers a cross section Dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 \times



FIG 7 Rabbit lens fibers a pulverized sample Plenty of protuberances are seen Magnification ca 5 000 \times



FIG 8 Rabbit lens fibers a pulverized sample A great deal of long protuberances are seen Magnification ca 9 000 \times

these dots show only the tips of the protuberances. In Fig 5 some protuberances appear to be hollow.

Fig 7 and Fig 8 is a pulverized sample (The lens was ground in a mortar and fibers were selected). In both figures the protuberances from the fibers are apparent and numerous. It is pointed out that these protuberances may have been pulled and lengthened somewhat in the course of separation of the fibers. Now, in Fig 7, when the length of the longest protuberance was measured, it was approximately $1,200\mu$ and the width of thickest at the left and was approximately 300μ . Either way these protuberances, as were clearly shown in Fig 2, seem to be embedded considerably deep in the adjoining fiber.

LOVE BIRD LENS FIBERS

Figs 9 and 10 seem to be the cross section of the fiber. In both figures a limited number of hollow protuberances may be seen. The protuberances in question are undoubtedly part of the fiber cell membrane which has protruded and the main difference, in structure, as compared with protuberances of man and rabbit, is that a larger number of the protuberances are hollow. It may be that their lengths may be shorter. However, insofar as the love birds are concerned, since it has been impossible to make pulverized samples so far, we are unable to confirm this point.

In Fig 11, in the sites indicated by arrows, there are possible protrusions which may have risen from the fiber membrane. There is, however, a possibility that these minor protrusions may have resulted artificially in the course of sample preparations. In Fig 12 there are findings which may be a protrusion of the fiber membrane indicated by a single arrow and findings which may be protuberances as indicated by double arrows. However, in both cases the numbers are minimal.

DISCUSSION

A review of findings in the 4 types of lens fiber indicated that the protuberances between fibers, which are conjectured to be a means to produce close liaison between lens fibers, are most numerous in man seconded by rabbit. In love birds and gold fish, the findings suggest a protrusion of the fiber membrane rather than the apparent protuberances seen in man and rabbit lens fiber. And while there is a possibility that these protrusions may be artificial if this were not so it may possibly be a primitive form of the protuberances which may have shown its development into protuberances as seen in man and rabbit. Either way, even if these protrusions may be considered as protuberances the number as compared against man and rabbit is small.

If the above may be accepted as true the protuberances in question may possibly have something to do with the adjustment mechanism of the lens.

As is well known, the accommodation of the eye in mammals is conducted by a thickening and thinning of the lens, whereas in birds

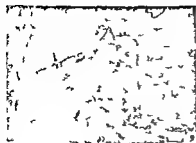


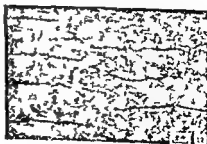
FIG 9 Love bird lens fibers A limited number of hollow protuberances (?) are seen Magnification ca 4 000 \times

FIG 10 Love bird lens fibers A few hollow and dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 \times



FIG 11 Gold fish lens fibers Two dot like protuberances are seen Magnification ca 4 000 \times

FIG 12 Gold fish lens fibers A few hollow protuberances (?) are seen Magnification ca. 4 000 \times



and fish, the accommodation is conducted by the advance or retreat of the lens. If this is so, the interfiber protuberances in man and rabbit may possibly play a role in the prevention of aberration between the lens fibers during the accommodation of the eye.

MATERIAL AND EXPERIMENTAL METHODS

1 MATERIAL

45 year old male, normal crystalline lens enucleated during maxillary cancer operation

Crystalline Lenses of adult albino rabbit, body weight over 2.0 kg

Crystalline Lenses of approximately 1 year old gold fish and love birds (*Urolincha domestica*)

2 EXPERIMENTAL METHOD

1 *Section* In the eyeball enucleation for the purpose of obtaining crystalline lens, with the exception of man, no narcosis was administered. Hooked forceps and curved scissors used. The enucleated eyeball was handled macroscopically or microscopically. A razor and forceps were used and placing the eyeball on a slide glass, the eyeball was cut in half at the equatorial zone and the crystalline lens was so separated from the other tissue.

The separated crystalline lens was immediately immersed in a 1 per cent OSO buffered at PH 7.4 with phosphate and fixed for 30-60 minutes.

Washing was limited to washing off osmic acid from the tissue block surface with buffer solution.

Dehydration was conducted for 30 minutes each in a graded series of 50, 70, 80, 90, 100, 100 per cent ethanol.

Embedding was conducted with a mixture of 9:1 or 8:2 of *n*-butyl methacrylate and methyl methacrylate.

Polymerization was conducted at 35°C for 3 hours, at 45°C for 3 hours and lastly at 60°C for hours. Generally, a total of 12 hours was used.

Sections were prepared using a microtome (Nippon Denshi Kogaku) and a glass knife. The specimens were observed using a Nippon Denshi Kogaku J E M T Type 4 electromicroscope.

2 *Pulverizing* Some samples were pulverized without fixing. In the majority of cases formaline fixing was used. In the case of formaline fixing, unlike in the case of osmic acid fixing, lens fibers adhere to the lens capsule. The specimen was divided into 4 parts, namely the capsule side, the top layer cortex fiber, the deep layer cortex fiber and nucleus of the lens.

In pulverizing, tissue blocks of appropriate size were placed in a mortar and pulverizing was conducted for 15-60 minutes with continuous drops of distilled water. The pulverized milky suspension

fluid was centrifuged for 30 minutes at 2 000 rpm and after checking the absence of filamentous element the supernatant was discarded. After which distilled water was added to the sediment and diluted. This was dropped on a mesh covered with a collodion membrane, dried and after shadowing with Cr and Pt palladium was observed.

REFERENCES

- 1 Schieck F Bruckner A (1930) *A HB d Ophth V* 170 Julius Springer
- 2 Kohner W Lamb r H (1936) *Handbuch d mikroskop Anat d Mensch Hand n Sinnesorgane II* 267 Julius Springer
- 3 Duke Elder (1951) *Recent Advances in Ophth* 311 Mosby
- 4 Adler (1953) *Physiology of the Eye* 228 Mosby
- 5 R. Asayama et al (1953) *Act Soc Ophth Jap* 41
- 6 Sallmann L (1957) *Am J Ophth* 44 159
- 7 Haeck H. Knefeld O (1958) *Albrecht von graefe's Arch Ophth* 160 20
- 8 T Tokunaga (1958) *Act Soc Ophth Jap* 1383
- 9 Wanko T Gavin M A (1959) *A M A Arch Ophth* 60 868
- 10 Duke Elder (1958) *System of Ophth I* 272 Henry Hampton
- 11 Wanko T Gavin M A (1959) *J B B C* 6 97
- 12 T Okamoto (1959) *Act Soc Ophth Jap* 2602
- 13 Resink R. A Wanko T Gavin M A (1960) *J B B C* 7 403
- 14 Albert P Ley et al (1960) *Am J Ophth* 49 67
- 15 Last R J (1961) *Eugene Wolff's Anatomy of the Eye and Orbit* 43b Lewis
- 16 H Fujiyama (1961) *Act Soc Ophth Jap* 2106
- 17 Smelser G. L. (1961) *The Structure of the Eye* 221
- 18 Gine B S Tournus A. J *A M A Arch Ophth*
- 19 Duke Elder (1961) *System of Ophth II* 30 Henry Hampton

ELECTRON MICROSCOPY

Doc MUDR VIADIMIR KOZOUSEK PROF MUDR
JAN VANYSEK DR SC
De la Clinique D ophthalmologie De L universite J Ev Purkyne
(A Brno)

Au cours de la discussion sur les possibilites de la microscopie electronique dans l'ophthalmologie je voudrais appeler l'attention sur plusieurs resultats obtenus a notre clinique. Je ne veux pas citer tout notre materiel qui est assez etendu mais je voudrais signaler nos constatations qu'il faut comme on le voit dans la litterature concernant la microscopie electronique de l'oeil considerer comme uniques, donc importants. Il s'agit surtout de constatations dans l'humeur aqueuse en cas de melanoblastome de la choroide de constatations dans l'humeur aqueuse en cas de cyste pigmentee de l'iris et de constatations dans l'humeur aqueuse en cas de siderose de l'oeil.

1 Au cours de l'étude de l'humeur aqueuse en cas de mélanoblastome de la choroïde nous avons constaté dans l'humeur aqueuse le type courant des grains de pigment placés librement, qui ne différaient ni en qualité, ni en forme des grains de pigment contenus dans l'humeur aqueuse de contrôle. Par contre nous n'avons pas trouvé de grains de pigment dont la forme différait grandement par une coupure dans la direction de l'axe longitudinale constatée chez les grains de pigment en cas de mélanoblastome. Les grains de pigment dans l'humeur aqueuse en cas de mélanoblastome de la choroïde étaient donc physiologiques, fuselés, ovales ou sphériques. En outre nous avons aussi constaté un grand nombre de petits corpuscules d'une grandeur d'à peu près $50 \text{ m } \mu$, donc des corpuscules analogues à ceux que nous avons trouvés dans l'étude, du pigment du mélanoblastome de la choroïde. Les petites baguettes uniformes constatées libres ou dans des sucs pigmentés du mélanoblastome, n'ont jamais été constatées dans l'humeur aqueuse en cas d'un mélanoblastome de la choroïde. On peut en conclure qu'il n'est pas possible de confirmer un diagnostic de mélanoblastome de la choroïde, même par la microscopie électronique de l'humeur aqueuse, même si les petits corpuscules d'une grandeur de $50 \text{ m } \mu$, jusqu'à présent non décrits, pourraient peut-être dans l'avenir être importants pour la pathogenèse et le diagnostic de cette tumeur (Fig 1).

2 En cours de l'étude de l'humeur aqueuse d'une cyste pigmentée de l'iris nous avons à nouveau constaté dans l'humeur aqueuse un nombre considérable de grains de pigment. En comparaison avec le nombre de grains de pigment dans l'humeur aqueuse normale, leur nombre était grandement élevé. Les grains de pigment étaient de forme physiologique, ils étaient ronds, ovales ou fuselés, sans qu'il fut possible de prouver l'existence d'un étui membraneux. Les grains de pigment avaient le caractère d'une feuille de pigment de l'iris à surface irrégulière et finement bosselée.

Qu'il s'agisse de grains de pigment physiologiques ou de grains de pigment de caractère de cyste pigmentée de l'iris, ou de grains de pigment du mélanoblastome de la choroïde, leur marque commune est une surface irrégulière et une compacité caractéristique, plus grande que nous ne sommes habitués de la voir chez les albumines de haut poids moléculaire. En cas de cyste pigmentée de l'iris nous avons surtout réussi à faire une constatation très intéressante dans l'humeur aqueuse, à savoir des agglomérations de cystes ultramicroscopiques, impossibles à percevoir avec un microscope normal. Les cystes ultramicroscopiques sont d'une grandeur d'à peu près $80 \text{ à } 350 \text{ m } \mu$, elles ont un étui très raide, elles sont régulièrement de forme exactement sphérique et s'accumulent l'une sur l'autre de façon à former des agglomérations sans aucune règle d'ordre. Leurs étuis sont si raides que lorsque l'étui a été détruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car la cyste semble raidie solidement par son étui, même si elle se trouve sur les bords de l'agglomération. La constatation de cystes ultramicroscopiques en cours de cystes pigmentées de l'iris



FIG 1



FIG 2



FIG 3

n'a non plus été publiée jusqu'à présent dans la littérature, elle est intéressante pour l'étude de l'origine des cystes

3 Au cours de l'étude de l'humeur aqueuse en cas de siderose de l'œil nous avons trouvé un grand nombre de formations, autrement sans précédent, que nous avons pris pour des composés de fer l'humeur aqueuse en état pour ainsi dire surchargée (Fig 3)

Dans nos études intérieures de l'humeur aqueuse, par exemple dans l'étude des grains de pigment dans l'humeur aqueuse, dans l'étude de l'humeur aqueuse au cours de la maladie de Behcet et en cas d'iritis, dans l'étude de contrôles normaux de l'humeur aqueuse nous n'avons jamais constaté ces matières en si grande quantité

RÉSUMÉ

1 L'humeur aqueuse du mélanoblastome de la choroïde Un nombre considérable de petits ronds, d'une grandeur approximative de 50 m μ , que nous avons trouvés sporadiquement ou par agglomérations sans aucun ordre de dispositions nucléolles

2 L'humeur aqueuse de cyste pigmentée de l'iris Les agglomérations de cystes ultramicroscopiques d'une grandeur de 80 à 350 m μ , ayant des étuis très rigides, sont de forme exactement sphérique et s'accumulent l'une sur l'autre, de façon à former des agglomérations sans aucune règle d'ordre Leurs étuis sont si rigides, que si l'étui est détruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car les cystes paraissent fixement raidies par leurs étuis et cela même, si elles sont situées sur le bord de l'agglomération

3 L'humeur aqueuse de la siderose de l'œil

L'humeur aqueuse est pour ainsi dire surchargée de composés, que nous avons pris pour des composés de fer

THE EFFECT OF VITAMIN A DEFICIENCY ON THE RETINA OF THE ALBINO RAT

A M LEEMAN and I MOLENAAR

from the Center for Medical Electron Microscopy

and

the Royal Dutch Eye Hospital, State University,
Utrecht, The Netherlands

In 1960 Dowling and Gibbons were the first to report the ultrastructural alterations in the retinas of vitamin A deficient albino rats. Except the decrease in number of visual cells they could only find ultrastructural alterations in the rod outer segments. These consist of swelling of the transverse disks resulting in large vesicles and tubules.

Next the rod outer segments would lose their cylindrical shape to end as large spheres packed with membranous material. What

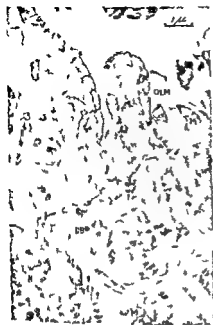


FIG 1 Survey of a regenerating retina. Arrow indicates the site in which the ciliary constriction has disappeared. DB, dense bodies; OLM, outer limiting membrane; N, visual cell nucleus; M, mitochondria. $\times 15\,000$.

FIG 2a. Bridging of the gap between inner and outer segment.



FIG. 2b. The ciliary constriction has disappeared. Transverse disks are disintegrating in the cytoplasm of the inner segment (arrow). $\times 34\,000$.



n'est non plus été publiée jusqu'à présent dans la littérature, elle est intéressante pour l'étude de l'origine des cystes

3 Au cours de l'étude de l'humeur aqueuse en cas de siderose de l'œil nous avons trouvé un grand nombre de formations, autrement sans précédent, que nous avons pris pour des composés de fer l'humeur aqueuse en etrit pour ainsi dire surchargée (Fig 3)

Dans nos études intérieures de l'humeur aqueuse, par exemple dans l'étude des grains de pigment dans l'humeur aqueuse, dans l'étude de l'humeur aqueuse au cours de la maladie de Behcet et en cas d'iritis, dans l'étude de contrôles normaux de l'humeur aqueuse nous n'avons jamais constaté ces matières en si grande quantité

RÉSUMÉ

1 L'humeur aqueuse du mélanoblastome de la choroïde Un nombre considérable de petits ronds, d'une grandeur approximative de 50 m μ , que nous avons trouvés sporadiquement ou par agglomérations sans aucun ordre de dispositions actuelles

2 L'humeur aqueuse de cyste pigmentaire de l'iris Les agglomérations de cystes ultramicroscopiques d'une grandeur de 80 à 350 m μ , ayant des étuis très rigides, sont de forme exactement sphérique et s'accumulent l'une sur l'autre, de façon à former des agglomérations sans aucune règle d'ordre Leurs étuis sont si rigides, que si l'étui est détruit et la cyste ouverte, le reste de la cyste garde sa forme, car les cystes paraissent fixement rigides par leurs étuis et cela même, si elles sont situées sur le bord de l'agglomération

3 L'humeur aqueuse de la siderose de l'œil

L'humeur aqueuse est pour ainsi dire surchargée de composés, que nous avons pris pour des composés de fer

THE EFFECT OF VITAMIN A DEFICIENCY ON THE RETINA OF THE ALBINO RAT

A. M. LEEMAN and I. MOLENAAR

from the Center for Medical Electron Microscopy

and

the Royal Dutch Eye Hospital, State University,
Utrecht, The Netherlands

In 1960 Dowling and Gibbons were the first to report the ultrastructural alterations in the retinas of vitamin A deficient albino rats. Except the decrease in number of visual cells they could only find ultrastructural alterations in the rod outer segments. These consist of swelling of the transverse disks resulting in large vesicles and tubules. Next the rod outer segments would lose their cylindrical shape to end as large spheres packed with membranous material. What

Prof H Arruga—Discours prononcé le jour de l'inauguration du Congrès, au nom des oculistes de l'Europe

Monsieur le Président,

Chers confrères Mesdames, Messieurs

C'est avec une profonde gratitude que j'accepte l'honneur de parler au nom des oculistes européens

Mes premiers mots sont dirigés respectueusement à notre Président en lui rendant hommage de reconnaissance pour avoir bien voulu presider l'inauguration du Congrès

A nos confrères de l'Inde nous leur faisant savoir combien nous sommes contents d'être parmi eux en leur témoignant nos remerciements pour l'accueil si affectueux qu'ils nous ont réservé

L'organisation d'un Congrès tel que celui-ci est très difficile, mais nous voyons avec satisfaction que tout se déroule parfaitement

Nous sommes venus ici pour apprendre les uns des autres tout ce qui peut être au bénéfice de nos malades mais aussi nous avons un grand intérêt à serier la liaison d'amitié entre nous

A cet effet aussi nous vous invitons à assister à nos sociétés ophtalmologiques lesquelles annuellement se réunissent soit à Oxford soit à Paris à Heidelberg à Bruxelles, en Suisse en Italie en Espagne, etc

Toutes les Sociétés nationales ont beaucoup de membres étrangers et la Société Française même a plus de membres étrangers que français Vous serez toujours reçus affectueusement

Pour terminer c'est en interprétant la pensée des oculistes européens que je vous invite à venir chez nous ça serait au bien de nos malades et de notre amitié Nous ne ferons qu'accomplir le conseil suprême aimez vous les uns les autres

Dr Milton L. Berliner—Representative from U S A

Mr President Ladies and Gentlemen

Namaste

This classic Indian salutation which I am instructed is not easily translated but which carries within itself both respect and the warmest greetings exactly expresses my feelings at this moment I appropriate it with delight in saluting each one of you

I am highly privileged to have been asked to address this Congress as the representative of the United States of America Just on behalf of our American delegates and members permit me to thank our Indian colleagues members of the India Ophthalmological Society and indeed the hospitable Government of India itself To the President Karan Sen to the Secretary General V K C Landit and to all the other members of the organizing committees special gratitude is in order Their work will make this Congress memorable in its awe inspiring setting as well as in its aims and purposes

Many of us Westerners who have never before visited India are now permitted a significant and direct contact with a civilization more ancient than our own Very different from what we have known Before gathering together for the Congress some of us have stood fulfilled before one of the Seven Wonders of the World the incomparable Taj Mahal a monument over three hundred years old which because of its unique and serene beauty symbolizes our hosts and belongs as it were to all of us And here in Delhi and New Delhi we have gazed in admiring silence at the



FIG. 5. Sphere containing tubules and membranes, dense bodies, and mitochondria.

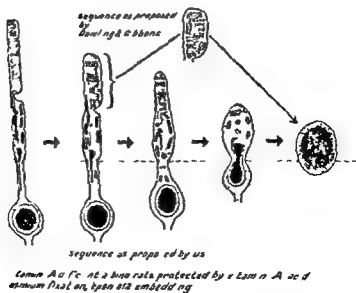
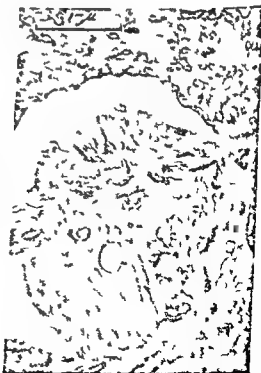




FIG 3 Visual cell nucleus surrounded by cytoplasm containing mitochondria (M) and membranous material (MM) lying outside the outer limiting membrane $\times 22\ 000$

FIG 4 Degenerating visual cell containing membranous material mitochondriae and granular material possibly of nuclear origin



THE ELECTRON MICROSCOPE IN THE STUDY OF ULTRA THIN SECTIONS OF NORMAL AND PATHOLOGICAL EPITHELIUM OF THE CONJUNCTIVA

MASLOVA I P (*Moscow U S S R*)

The use of the electron microscope in the study of the fine structure of tissues has opened a new era in pathology

Of major interest are electron microscopic investigations of tissues in various viral infections. The electron microscope made it possible to observe the state of viruses *in situ* and the delicate pathological changes in the structural elements of the nucleus and cytoplasm. In the trachoma virus electron microscopic studies are particularly interesting as they bring us nearer to an analysis of intracellular pathology from the viewpoint of a possible effect of the pathogen's toxins on the cellular system.

The existing works on the use of an electron microscope for the study of ultra thin-sections of a trachomatous epithelium of the palpebral conjunctiva gave inadequate attention to this subject. The author describes the material for investigation and before investigating the pathological cells of the conjunctival epithelium affected with trachoma he gives a correct understanding and interpretation of normal conjunctival epithelium as seen through an electron microscope. Trachoma brings about considerable changes in the cytoplasm and nucleus of the epithelial cell which are detected with an electron microscope. The changes are mostly confined to the nuclei. They are subject to increase in number and hypertrophy in the 1st and 2nd stages of the disease as well as to swelling and vacuolisation followed by gradual disintegration in the 3rd stage. It is presumably the affection of such an important respiratory system of the cell as is the mitochondrial system containing most of the ribonucleic acid as well as affection of the nucleoli that has produced a number of subsequent destructive changes in the cellular cytoplasm as disintegration of the endoplasmatic network and destruction of chromatin in the nucleus. Full destruction of mitochondria and nucleoli was attended with lysis of the nuclear substance and all cytoplasmatic components.

ELECTRON MICROSCOPY OF TRACHOMA VIRUS IN SECTION

MITSUI, Y (*Tokushima Japan*)

This study deals with the morphology and developmental cycle of trachoma virus in yolk sac of chick embryo as studied by electron microscopy in section.

In 74 hours after infection huge plaques appear in the cytoplasm of yolk sac cells. Initial bodies develop in 24-48 hours and elementary bodies in 48-72 hours.

Two kinds of elementary bodies are seen in yolk sac cells. The one is a typical form having nucleoid, viroplasm and limiting membrane. Another is a dense star type. The latter is a very electron dense corpuscle having a coiled round limiting membrane.

Three kinds of fission figure can be seen in all kinds of corpuscles, namely binary multiple and sporadic fissions. However the plaques and initial bodies do not seem to develop directly from elementary bodies entered into the host cell. They seem to develop from mitochondria of the host cell. Thus there is a discontinuity in the life cycle. Therefore even if the elementary bodies develop from plaques and initial bodies by fissions, the developmental cycle as the whole does not seem to belong to fission but it seems to belong to a replication.

eventually happens to these structures and to the remaining inner segments with their nuclei has not yet become clear.

We also studied retinas of 2-12 months old albino rats fed on a vitamin A free diet supplemented with vitamin A acid to suppress the general symptoms of the vitaminosis. Part of our findings will be discussed in this report.

In our micrographs we quite often observed a disappearance of the ciliary constriction resulting in a broad connection between inner and outer segment (Fig. II b). We consider this phenomenon to be an essential step in the process of degeneration. This does not imply the immediate loss of the ciliary structure itself (Fig. II a).

The rest of the visual cell also shows alterations of structure. Frequently we see mitochondria lying in the vicinity of the nucleus, containing dark stained particles. We also observed osmiophilic bodies not associated with mitochondria, some resembling lysosomes (Fig. I).

Another noticeable feature in the degenerating retina is the passing of nuclei through the outer limiting membrane (Fig. III). One could consider this as a preparation artefact, but this seems unlikely as we observed this phenomenon only in the vitaminotic retina and there we very seldom found a nucleus that was degenerating *in situ*.

The proposed course of degeneration is summarized in the following text and figures.

First the transverse disks degenerate in the same way as described by Dowling and Gibbons, next the ciliary constriction widens to a broad continuity between inner and outer segment. Simultaneously one can see mitochondria and possibly lysosomes lying in the vicinity of the nuclear membrane, on which they may have a lytic effect (Figs. I and III). Then the nuclei pass through the outer limiting membrane. The last stage consists of "spheres" filled with membranes and nuclear material but also with mitochondria (Figs. IV and V).

The pigment epithelium seems to play a role in the removal of these "spheres". Large clusters of membranes are found between the processes of the pigment epithelium. This, however, needs further evaluation.

REFERENCES

- J. E. Dowling and I. R. Gibbons (1961) - *The Structure of the Eye* - p. 85
Academic Press, New York.

ACKNOWLEDGMENTS

We should like to thank Prof. Dr. M. I. Jansen and Prof. Dr. J. ten Doesschate for their stimulating interest, and Mrs. N. R. Bloomberg, Miss T. D. van Kooy, and Mr. L. J. Groothand for their skilful technical assistance.

in a vacuum chamber so that the atoms of metal which travel in all directions in straight lines deposit themselves over the specimen and its support. This is called shadow casting. Mention should be made of the method used to obtain very thin sections of tissue suitable for examination in the electron microscope. In this effort to obtain thinner and thinner sections information concerning materials which are usually found in lower concentration as in intercellular substances then become unobtainable. One way to overcome this loss is to examine thicker sections of tissue with the sacrifice of detail of intracellular structure. Examination of the surface of a solid is accomplished by replica methods. Replication methods have been used in light microscopy of ocular tissue but not for electron microscopy. In electron microscopy this usually consists of making a thin plastic cast of the surface. This is then stripped off and shadowcast with a heavy metal. Thus upon examination in the electron microscope the irregularities of the surface will stand out in bold relief. A number of other techniques and methods of tissue treatment are available or are in the process of development. Certain biochemical and histochemical techniques may also be applied to tissues which are subsequently examined in the electron microscope. The detail of the electron microscope has given the ophthalmologist a great deal of help in the research of the iris, ciliary body, choroid and other structures of the eye. Studies of eyes from diabetics have revealed that the fundamental changes in diabetic retinopathy consists of the dilatation of the retinal capillaries in a thin wall of microaneurysm. The hyaline thickening of the basement membrane previously considered a primary development is apparently a secondary factor. An electron microscope study of normal eyes has shown that there is no extracellular space around retinal capillaries which are surrounded by ganglion cells. Metabolic changes in diabetes may lead to degeneration of nerves and the loss of their support allowing capillary walls to dilate and form microaneurysms. A more detailed description of the iris is now possible. For a long time one has wondered whether there has been a specialized endothelial anterior surface layer, but now that the electron microscope has been used to examine the surface of the iris we know that the cells present on the anterior surface of the iris are identical with the pigment contained in non pigmented stroma cells. These cells however do not form a continuously cellular covering and there are openings into the iris stroma. The thick covering which has long been known to characterize the iris vessels consists of fibers identical with those found throughout the iris stroma. All of the iris blood vessels have been observed to present structural characteristics of capillaries. The nerves found in the iris stroma included both myelinated and nonmyelinated fibers. The anterior and posterior layers of iris epithelium are separated by spaces containing microvilli which project from the epithelial cells. Numerous intracellular spaces have been found between the cells of the posterior epithelial layer. The free surface of the posterior epithelial layer is covered by a membrane like structure. The electron microscope study of iris tissue by means of ultra thin sections gives detailed

ELECTRON MICROSCOPY

Dr ROLAND I PRITIKIN (*Illinois, U S A*)

This discussion emphasized the fact that before the discovery of electron microscopy it was believed that not much could be added by research work to our knowledge of the microscopic anatomy of the eye. This has been changed since the invention of the electron microscopes used in the study of the finer anatomy of the eyeball, and retina, and also relates some of the practical sides that have resulted from the discovery of the electron microscope. The techniques emphasized in the electron microscope differ from those of the light microscope. The limitation of the eye to see is overcome by the use of a magnifying lens. The electron microscope can magnify 250 times as much as an ordinary light microscope. Light rays are replaced by a beam of electrons or cathode rays emanating from a heated filament, usually tungsten, placed at the top of the microscope column. Below this source of electricity in descending arrangement is a series of circular electro magnets. The beam of electrons pass through their central apertures. These lenses are given analogous names such as condenser lens, and objective lens. The ocular is called the projector for it projects the final image onto a fluorescent screen for viewing. The beam of electrons can be focussed by altering the amount of current flowing through these electromagnet lenses. The remainder of the instrument consists of a high voltage power supply to provide an extremely constant accelerating potential for electric beams, current controls for the magnetic lens, a high capacity pumping system to maintain or renew the vacuum each time a new specimen is to be examined, and a system for recording the images of photographic plates. The specimen is placed on the condenser side of the objective lens in the microscope column. Because of the vacuum in the column chamber where the specimen is placed for examination, only dry and dead material may be used. Because of the use of electron beams, and because of the necessity for examination in vacuum, special methods are employed in the preparation of specimens for suitable examination. Suitably buffered fixatives containing heavy atoms are widely used. These compounds function as fixatives and at the same time because of their high electron scattering power increase the contrast of the specimen.

Suitably prepared tissue is dehydrated in ethyl or methyl alcohol or acetone. The magnified image of the specimen is produced mostly by the scattering of incident electrons. The glass knife is by far the most widely used of all the cutting tools, for sectioning. The specimen is mounted on a very thin film. These films are usually made of parlodion, formvar, or carbon, and are supported by a copper screen. Very small particulate matter such as dust, bacteria, viruses, or connective tissue elements may be examined by drying suspensions of these materials on the plastic covered copper screen. One technique consists of evaporating a heavy metal such as chromium, palladium, or uranium,

in a vacuum chamber so that the atoms of metal which travel in all directions in straight lines deposit themselves over the specimen and its support. This is called shadow casting. Mention should be made of the method used to obtain very thin sections of tissue suitable for examination in the electron microscope. In this effort to obtain thinner and thinner sections, information concerning materials which are usually found in lower concentration as in intercellular substances then become unobtainable. One way to overcome this loss is to examine thicker sections of tissue with the sacrifice of detail of intracellular structure. Examination of the surface of a solid is accomplished by replica methods. Replication methods have been used in light microscopy of ocular tissue but not for electron microscopy. In electron microscopy this usually consists of making a thin plastic cast of the surface. This is then stripped off and shadowcast with a heavy metal. Thus upon examination in the electron microscope the irregularities of the surface will stand out in bold relief. A number of other techniques and methods of tissue treatment are available or are in the process of development. Certain biochemical and histochemical techniques may also be applied to tissues which are subsequently examined in the electron microscope. The detail of the electron microscope has given the ophthalmologist a great deal of help in the research of the iris, ciliary body, choroid, and other structures of the eye. Studies of eyes from diabetics have revealed that the fundamental changes in diabetic retinopathy consists of the dilatation of the retinal capillaries in a thin wall of microaneurysm. The hyaline thickening of the basement membrane previously considered a primary development is apparently a secondary factor. An electron microscope study of normal eyes has shown that there is no extracellular space around retinal capillaries which are surrounded by ganglion cells. Metabolic changes in diabetes may lead to degeneration of nerves and the loss of their support allowing capillary walls to dilate and form microaneurysms. A more detailed description of the iris is now possible. For a long time one has wondered whether there has been a specialized endothelial anterior surface layer but now that the electron microscope has been used to examine the surface of the iris we know that the cells present on the anterior surface of the iris are identical with the pigment contained in non-pigmented stroma cells. These cells however do not form a continuous cellular covering and there are openings into the iris stroma. The thick covering which has long been known to characterize the iris vessels consists of fibers identical with those found throughout the iris stroma. All of the iris blood vessels have been observed to present structural characteristics of capillaries. The nerves found in the iris stroma included both myelinated and nonmyelinated fibers. The anterior and interior layers of iris epithelium are separated by spaces containing microvilli which project from the epithelial cells. Numerous intracellular spaces have been found between the cells of the posterior epithelial layer. The free surface of the posterior epithelial layer is covered by a membrane like structure. The electron microscope study of iris tissue by means of ultra thin sections gives detailed

information of cellular structures. Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma. Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used. Some of these spaces also show molecular materials. It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccharide or not. Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution. A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye. Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye. An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina. For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane. With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized. This lies as a synapse between visual cells and second order neurones. It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer. This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates. Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification. Had Cuyil recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it.

BIBLIOGRAPHY

- 1 A J Tousimis and Ben S Fine M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components. Washington D.C. 4 M J Archives of Ophthalmology
- 2 Ben S Fine, M.D. A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M.D. (1959) Some General Principles of Electron Microscopy, Washington D.C. 4 M J Archives of Ophthalmology
- 3 A J Tousimis and Ben S Fine M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study. Washington D.C. 4 M J of Ophthalmology, Vol 48 No 5 Part II
- 4 Duke-Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology. St. Louis C. B Mosby V 1
- 5 Porter K and Blum J (1953) Study in microtomy for electron microscopy. Anat Rec 117 685
- 6 Sotelo J P (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy. Exper Cell Research 13 599-601
- 7 Wolff, E. The Anatomy of the Eye and Orbit. Ed 5 London H K Lewis & Co Ltd
- 8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopolysaccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes. A Preliminary Report. Am J Ophthl 44 1
- 9 H Fine and L Zimmerman AFIP 9th of January 1962 Personal Communication

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE
VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PEDLER

Department of Anatomy Institute of Ophthalmology, University of
London England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown. Using silver techniques, light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak, 1941), but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections, partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods. For example the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section.

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be constructed it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bipolar dendrites the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection. Unless this complexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions.

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Phelsuma madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis*. For a pure rod retina we have so far examined the bat, the cat, the mole and the bush baby (*Galago*). All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra-vital perfusion. In perfused specimens the animals were anaesthetised with nembutal injected intramuscularly with priscol and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37°C) solution of the fixative mentioned above. Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour. Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phosphotungstic acid.

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl. I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proximally. It contains synaptic vesicles, characteristic ribbon synapses and vacuoles. The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double-walled spherical cavity frequently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure. In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures. Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma. Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used. Some of these spaces also show molecular materials. It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccharide or not. Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution. A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye. Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye. An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina. For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane. With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized. This lies as a synapse between visual cells and second order neurones. It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer. This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates. Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification. Had Cuyler recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it.

BIBLIOGRAPHY

1. A. J. Tousimis and Ben S. Fine, M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris: The Inter cellular Stromal Components. Washington D.C. *A.M.I. Archives of Ophthalmology*
2. Ben S. Fine, M.D., A. J. Tousimis and Lorenz E. Zimmerman, M.D. (1959) Some General Principles of Electron Microscopy, Washington D.C., *A.M.I. Archives of Ophthalmology*
3. A. J. Tousimis and Ben S. Fine, M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris: An Electron Microscopic Study. Washington D.C. *A.M.I. Archives of Ophthalmology*, Vol. 48 No. 5 Part II
4. Duke Elder, W. S. (1939) Textbook of Ophthalmology. St. Louis. C. B. Mosby, V. 1
5. Porter, K. and Blum, J. (1953) Study in microtomy for electron microscopy. *Anat. Rec.* 117: 685
6. Sotelo, J. P. (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy. *Laser Cell Research* 13: 599-601
7. Wolff, E. The Anatomy of the Eye and Orbit. Ed. J. London, H. K. Lewis & Co. Ltd.
8. Zimmerman, L. E. (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopoly saccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes. A Preliminary Report. *Am. J. Ophthl.* 44: 1
9. B. Fine and L. Zimmerman. AFIP 9th of January 1962. Personal Communication

in our region such as Trachoma Chronic Conjunctivitis and their complications and are doing our utmost to eradicate them

We have established centres of various sorts on behalf of the Ministry of Health in co-operation with the World Health Organization and UNICEF to study survey and implement various measures for prevention and treatment of the diseases with modern methods

Our results over the past few years have been encouraging and we are hopeful that within next five years or so we shall be able to bring these diseases under effective control

Finally I thank the participants of the conference for making it possible for us to hold valuable discussions and exchange information about eye diseases

I also express my gratitude to the esteemed Indian Government for convening the Conference in their beautiful country and the cordial welcome extended to the delegates.

With renewed thanks

Oration by Sir C V Raman (Director of Raman's Research Institute Bangalore)

LIGHT COLOUR AND VISION

I must thank the organisers for the honour of the invitation to address this Congress. I shall use the time at my disposal to dwell on the fundamental aspects of phththalmology. We seek answers to the following questions. Firstly what is the process by which our eyes are enabled to perceive light and colour? Secondly what are the respective roles played by the retina and by the visual cortex in that process? It is obvious that the right answers to these questions can only be given if we understand correctly the physical nature of light and the manner in which it interacts with material bodies

The nineteenth century physicists notably Thomas Young Hermann Von Helmholtz and Clerk Maxwell who were interested in the problems of physiological optics were also the leading exponents of the wave theory of light. That theory had many notable successes to its credit. Quite naturally therefore it was thought it could also form the basis for an understanding of the phenomena of vision. But this is not actually the case for the concepts of the wave theory of light are altogether irrelevant in relation to the interaction of light with material bodies. These interactions can be successfully described and understood only if it is recognised at the very outset that light consists of discrete units or quanta of energy. The interplay of light and matter is a process in which the quanta or energy units in the radiation are transferred from the field to the material body or vice versa. Unquestionably therefore the quantum theory is the proper basis for interpretation of the facts of visual experience.

The faculty that our eyes possess of perceiving colour brings the phenomena of vision into the closest relationship with the basic notions of the quantum theory. Light which appears as a sharply-defined line in the spectrum is composed of energy quanta which are all equal. The quantum of energy varies with the position of the spectral line being the lowest when it is at the red end and largest when it is at the violet end of the spectrum. Thus the magnitude of the energy quantum varies *proportionally* with the colour of the perceived light. Every one of the many different colours we can perceive in the spectrum has therefore an equal claim with all the others to be regarded as a primary colour and as a fundamental visual sensation. This was indeed the original view expressed quite clearly by Sir Isaac Newton in his celebrated treatise on Optics. The widely prevalent belief that there are only three fundamental visual sensations has no rational basis. Indeed this belief stands very clearly contradicted by the actual facts of colour perception as ascertained by critical and unbiased studies of the subject.

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PLDLER

Department of Anatomy, Institute of Ophthalmology, University of London England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown. Using silver techniques light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak 1941) but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods. For example, the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section.

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be constructed it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bipolar dendrites the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection. Unless this complexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions.

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Phelsuma madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis*. For a pure rod retina we have so far examined the bat, the cat, the mole and the bush baby (*Galago*). All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra vital perfusion. In perfused specimens the animals were anaesthetised with nembutal, injected intramuscularly with priscol and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37°C) solution of the fixative mentioned above. Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour. Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phosphotungstic acid.

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl. I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proximally. It contains synaptic vesicles, characteristic ribbon synapses and vacuoles. The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double walled spherical cavity frequently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure. In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures. Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma. Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used. Some of these spaces also show molecular materials. It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccharide or not. Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electro magnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution. A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye. Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye. An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina. For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane. With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized. This lies as a synapse between visual cells and second order neurones. It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer. This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates. Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification. Had Cohn recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it.

BIBLIOGRAPHY

- 1 A J Tousimis and Ben S Fine M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components. Washington D.C. *AMA Archives of Ophthalmology*
- 2 Ben S Fine M.D. A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M.D. (1959) Some General Principles of Electron Microscopy. Washington D.C. *AMA Archives of Ophthalmology*
- 3 A J Tousimis and Ben S Fine M.D. (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study. Washington D.C. *AMA Archives of Ophthalmology*, Vol 48 No 5 Part II
- 4 Duke Elder W.S. (1939) Textbook of Ophthalmology. St Louis C.B. Mosby, V. 1
- 5 Porter K., and Blum, J. (1953) Study in microtomy for electron microscopy. *Anat Rec*, 117: 685
- 6 Sotelo J. P. (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy. *Exper Cell Research* 13: 599-601
- 7 Wolff E. The Anatomy of the Eye and Orbit. Ed 5 London H.K. Lewis & Co. Ltd
- 8 Zimmerman L. E. (1957) Demonstration of Hyaluronidase Sensitive Acid Mucopoly saccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes. A Preliminary Report. *Am J Ophthl* 44: 1
- 9 H Fine and L Zimmerman AFIP 9th of January 1962 Personal Communication

SOME OBSERVATIONS ON THE FINE STRUCTURE OF THE VISUAL CELL SYNAPSE

CHRISTOPHER PEDLIR

Department of Anatomy Institute of Ophthalmology, University of London, England

The precise anatomy of the transmissive connections between the visual cells and the dendritic elements of the second neurone is at present unknown. Using silver techniques light microscopists have found that the cone pedicle is a larger and more complex structure than the rod spherule (Polyak 1941) but have been unable to show the details of the proximal visual cell connections partly because of the inconsistent nature of the metallic impregnation methods. For example the Golgi technique will impregnate only a minute proportion of a family of cells which can be shown by other methods to be similar, so that quite apart from its resolving power, the electron microscope is essential to display the connections of the first neurone since it shows the minute relationship of all cell components in a given section.

Since it is of vital importance to establish the details of these connections before any working plan of retinal circuitry can be constructed, it is appalling to find that although each rod spherule is only connected to two or three bi polar dendrites, the cone pedicle may show as many as 500 points of proximal connection. Unless this complexity in the cone is resolved in detail therefore any attempt by the mathematician or cyberneticist to construct a model will result in a number of different but equally probable solutions.

For a cone retina we have examined many species including a diurnal gecko *Ptychocheilus madagascariensis* and the grey squirrel *Sciurus carolinensis*. For a pure rod retina we have so far examined the bat, the cat, the mole and the bush baby (*Galago*). All tissues were fixed in veronal buffered osmium tetroxide either immediately after removal or by intra vital perfusion. In perfused specimens the animals were anaesthetised with nembutal, injected intramuscularly with priscol, and perfused via the left ventricle with Ringer and a warm (37°C) solution of the fixative mentioned above. Tissue was embedded in araldite and all sections were cut showing either gold or silver interference colour. Block impregnation was carried out with 1 per cent alcoholic phosphotungstic acid.

The cone pedicle in the diurnal gecko (Pl. I) is an approximately spherical structure 5 μ in diameter connected by a narrow neck to the nuclear region of the cell distally and showing many processes proximally. It contains synaptic vesicles, characteristic ribbon synapses and vacuoles. The most prominent of these vacuoles are approximately 1 μ in diameter and consist of a double walled spherical cavity frequently enclosing what appears to be a second vacuole of similar structure. In flat sections the latter is revealed as an invagination of

information of cellular structures. Use of shadowcast sections shows the intracellular substances of the iris stroma. Some of the empty spaces of the ultra thin sections are found to be occupied by large numbers of typical collagen fibers when thicker sections are used. Some of these spaces also show molecular materials. It is not known yet whether these interfibrillar substances are a mucopolysaccharide or not. Electron microscopy as it is widely practiced today, employs a beam of electrons, a series of electromagnetic lenses, and the principles of geometric optics to achieve much greater resolution. A variety of methods and material have been developed to apply this type of microscopy to the study of the iris, and other structures of the eye. Some of the principles utilized will enable us to have a better understanding of the anatomic changes in the iris as they effect the physiology of the eye. An example is the discovery of the middle limiting membrane of the retina. For decades we have known of only an external limiting and an internal limiting membrane. With the electron microscope a middle limiting membrane was first recognized. This lies as a synapse between visual cells and second order neurones. It forms the boundary for the innermost part of the outer plexiform layer. This is demonstrated by the fact that cystic formations in the outer plexiform layer are delineated by it, as are also discrete rounded hemorrhages and exudates. Today we recognize the middle limiting membrane in an ordinary high power magnification. Had Cuyul recognized it and named it we would have accepted it, but since he did not, we have been looking at it all these years without seeing it.

BIBLIOGRAPHY

- 1 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris The Intercellular Stromal Components. Washington D C *AMA Archives of Ophthalmology*
- 2 Ben S Fine M D A J Tousimis and Lorenz E Zimmerman M D (1959) Some General Principles of Electron Microscopy. Washington D C *AMA Archives of Ophthalmology*
- 3 A J Tousimis and Ben S Fine M D (1959) Ultrastructure of the Iris An Electron Microscopic Study. Washington D C *I MJ of Ophthalmology* Vol 48 No 5 Part II
- 4 Duke Elder W S (1939) Textbook of Ophthalmology. St Louis C B Mosby V 1
- 5 Porter K and Blum J (1953) Study in microtomy for electron microscopy. *Anat Rec* 117 685
- 6 Sotelo J P (1957) Technical improvements in specimen preparation for electron microscopy. *Exper Cell Research*, 13 599-601
- 7 Wolff, E. The Anatomy of the Eye and Orbit. Ed J London H K Lewis & Co Ltd
- 8 Zimmerman L E (1957) Demonstration of Hyaluronidase-Sensitive Acid Mucopoly saccharide in Trabecula and Iris in Routine Paraffin Sections of Adult Human Eyes. A Preliminary Report. *Am J Ophthl* 44 1
- 9 B Fine and L Zimmerman AFIP, 9th of January 1962 Personal Communication

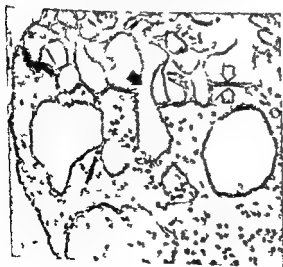


Pl I Vertical section of the cone pedicle showing the complex mass of processes attached to the proximal surface. A ribbon synapse (R) is present between two dendritic end bulbs (D). Three cone vacuoles are sectioned (V) each one containing an invagination of its surface membrane (arrows) [X 25 000]

The inset shows a cone vacuole cut in flat section to demonstrate the way in which the surface invagination is formed



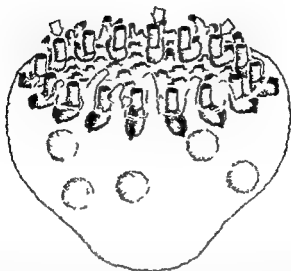
Pl II Vertical section of a cone pedicle to show the fragmented remnants of the cone vacuoles (arrows). An adjacent pedicle shows well formed vacuoles [X 14 000]



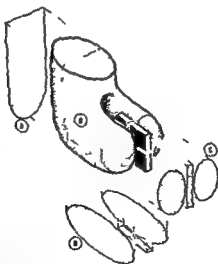
Pl III Part of a cone pedicle showing a dendritic end bulb inserted into its surface (dark arrow) surrounded by synaptic vesicles which are closely related to the pre synaptic membrane. The synaptic ribbon is also seen closely adjacent to two end bulbs. It is noteworthy that the attachment plaques on the proximal surface show a thickening on both membranes (clear arrows) [X 52 000]

the outer vacuole (Inset Fig 1) There is no apparent exit path for the synaptic vesicles enclosed by the vacuole, however, in some areas of acceptable fixation, the vacuoles are fragmented (Pl II), suggesting that they may be a transient structure which can break down and reconstitute during the various phases of the cell's activity (For example, some cells contain as many as ten and others none) The vacuoles are connected to no other structure and are therefore distinct from the synaptic vacuoles reported in the rod (Sjostrand, 1958) They have not been found in any of the rod species studied, with the exception of the bush baby (*Galago*) Each deep synapse (Pl III) consists of a ribbon surrounded by aggregations of vesicles closely related to the dendritic end bulbs and a characteristic pre synaptic membrane density The plan of each synaptic point is in general similar to that in the rod except that the two end bulbs may be connected to a single dendrite (Pl IV) In both rod and cone pedicles, however, there is an enormous variation in the relative position of the component parts and most of the possible combinations have been seen The dendrites in the cone pedicle are arranged round the periphery of the pedicle (Pl V) and in flat sections, twelve to sixteen separate synaptic groups are found We do not yet know how many of these come from the same bipolar cell The ribbons of the synapses are arranged in a radial direction and are not crescentic in shape as has been suggested for the rods (Sjostrand, 1958, Ladmán, 1958), but are often a short rectangular block (Text Fig I, Text Fig II)

Partially enclosed by the pedicle, there is a complex, interwoven mass of processes and vesicles connected to the proximal processes of the pedicle by flattened attachment plaques It can be calculated from the thickness of the section, the number present in each section and the circular cross section of the pedicle, that there may be as many as 500 such plaques A considerable proportion of these processes in the complex central mass can be shown to be prolongations of the radial fibre system It has recently been suggested (Pedler, 1962) that this system completely surrounds each neurone in the retina, and it can be seen by light microscopy that the radial fiber complex in cone retina is unusually profuse, and further, that processes arise from the main trunks of the radial fiber pointing towards the proximal end of the cone pedicle This intimate connection with neuroglial material bears some resemblance to the arrangement of synaptic vacuoles in the rod which are also in contact with the radial fiber system (Sjostrand, 1958) Wide field electron microscopy (Pl VI) shows that the radial fiber trunks visible in the light microscope break up into many smaller branches which pursue a serpiginous route to the attachment plaques on the cone pedicle mentioned above The interpretation of the *transmissio* cone connections is therefore simpler, for instead of having to account for 500 such connections per cell, the number is reduced to approximately fifteen Assuming that the radial fibers have a metabolic function (Kuwabara, 1959) and that their connections are most prolific where



Text Fig 1 Schematic diagram to illustrate the general arrangement of a cone pedicle in a diurnal Gecko. Sixteen dendritic processes (arrows) are shown inserted into the proximal surface of the cone which is raised into a series of processes with flattened attachment plaques on their inner aspect.



Text Fig 3 The three most commonly encountered profiles of the dendritic processes and ribbon are shown at (A), (B) and (C). They are drawn in the planes in which they are most commonly found. Shape (D) is the most likely form which the end bulb must take to fit the profiles.

Pl IV To show that two end bulbs (clear arrows) may arise from a single dendritic process [X 35,000]



energy requirements or ion transport are most acute, it is not surprising that there is a profusion of contacts in the synaptic region and on the surface of the inner segment where mitochondria are concentrated

In the reptilian cone retinae studied, the horizontal cells are unusually numerous and are present in an almost one to one ratio with the visual cells. Fortunately, their processes are recognisable since they contain large numbers of characteristic mitochondria. They occur regularly between the cones and connect to the pedicle in two ways: first of all by direct membrane contact, and also by sending processes horizontally into adjacent cone pedicle complexes, thus providing an extensive system of inter receptor contacts.



Pl V A flat section from a cone pedicle showing the complex central mass of processes surrounded by the pedicle. In most cases the ribbon synapses (arrows) are arranged radially round the centre of the pedicle [X 35,000]

In rod retinae, there is a marked similarity between species. There are double dendritic bulbs and single or double ribbons except in the bush baby, which shows three ribbons per synapse. None of the complex radial fiber connections of the cone are seen in any rod pedicle except for the bat, where radial fiber membranes are reduplicated around the pedicle surface. There appears also to be a relationship between the simplicity of the synapse and nocturnality, for example in the rod retina of the cat the dendrite end bulbs show numerous terminal processes whereas in the bat which is more completely nocturnal the arrangement is simpler (Pl VII). Finally, in the mole, which lives most of its life in the dark, the synaptic structures of the pedicle are no longer in close inter relationship but are found at any point in the proximal part of the visual cell. It is of course not known whether this is an evolutionary atrophy or a failure to mature.

In conclusion, since it can be shown that many of the connections of the cone synapse are glial and not necessarily transmissive, comparison with the rod may prove to be simpler than was at first supposed, and it should be possible eventually to obtain sufficiently reliable data to construct accurate circuit diagrams of this particular region.

ACKNOWLEDGMENT

I should like to thank Mrs Rita Tilly for invaluable and enthusiastic assistance.

- 1 Fohyak S L (1941) *The Retina* University of Chicago Press Chicago Illinois
- 2 Sjöstrand F S (1958) *J Ultrastruct Res* 2: 122
- 3 Ladman A (1958) *J Biophys Biochem Cytol* 4: 459
- 4 Pedler C (1967) *Docum Ophthalm* 17: 208
- 5 Kawabara, T, Cogan D G, Furtman, S, Kinoshita J H (1959) *J Histochem Cytochem* 7: No 1: 67

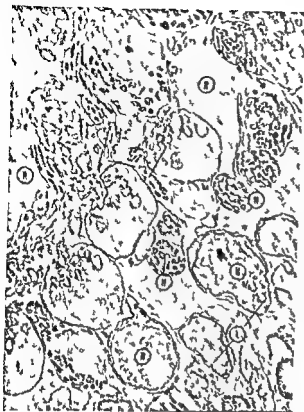
ELECTRONMICROSCOPICAL STUDIES ON THE TRABECULAR MESHWORK IN PRIMATES

PROF J W ROHEN

Marburg, Germany

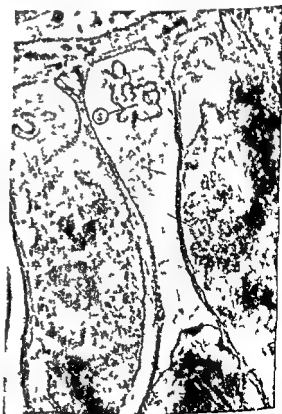
In this short presentation only two basic points of our recent studies on the trabecular meshwork of primates shall be discussed.

I. As shown in previous papers by lightmicroscopy the chamber angle of mammals and lower monkeys (Prosimiae) differs very much in structure from that of higher monkeys (Simiae) and man. Continuing these problems we studied the chamber angle tissues of eight primates including 5 lower monkeys as *Tupaia*, *Lemur*, *Galago* and several mammals (rabbit, cattle, pig) by electronmicroscopy. In lower primates and mammals, the trabecular meshwork does not show a lamellar structure like that of man but rather a reticular one with a basic structure similar to an embryologic connective tissue. The collagen



Pl VI A low power view to illustrate the general arrangement of the retina in the vicinity of the cone synapses in a diurnal Gecko. The visual cell nuclei (N) protrude through the outer limiting membrane (L). Horizontal cell processes filled by characteristic mitochondria are present (H). A direct communication between the horizontal cell body and a cone pedicle is shown (arrow) and the overall direction of the fibers above the pedicles can be seen to be mainly horizontal and vertical. The remaining retinal substance is filled out by elements of the radial fiber system (R). ($\times 3,150$)

Pl VII Longitudinal section of a rod conducting fiber in a bat. The simple arrangement of the synapse (S) can be seen and the reduplicated membranes of the radial fiber system are shown surrounding the external surface. Dendritic filaments (arrows) are present. ($\times 3,750$)



Ophthalmic Hospital was the second existing eye hospital in the world, preceded only by Moorfields in London and just antedating my own institution, the New York Eye and Ear Infirmary in the United States. We in the Americas freely acknowledge our indebtedness to our ophthalmologic parents. We have inherited, as it were and feel we are coming of age. Many of the new concepts reported at the Brussels Congress only four years ago have already enriched and improved our techniques. I am sure that some of the ideas we shall consider and exchange here in New Delhi will serve once again to advance the progress of ophthalmology.

And so, at a time when battles have just raged at the very borders of the land receiving us as friends and colleagues, let us not hesitate to perform corrective surgery on Alexander Pope's words. Let us resolve to see with a new and more equal eye. Let us deny the necessity of either hero or sparrow's perishing, let us choose, that the world shall not burst like a bubble into ruin, just as we have chosen in our lifework to build to cure to heal, to preserve sight. Men who are strangers are no longer strangers when they look at one another, when they have at last seen one another.

Let us fix our sights, in every sense of the term on a tomorrow where men may congregate in peace as we have gathered, to share what has been discovered. For discovery leads to discovery. And discovery is only seeing at last with clear insight, what lay within our vision all the time.

And so, once again we greet each of you with 'equal eye'.

Amaste

Dr Abdul Ghanî Zalzala—Representative from Iraq

Mr Chairman Honourable Members Ladies and Gentlemen,

I am greatly honoured to be with you as a representative of the Ophthalmological Society of Iraq specially when it is participating for the first time in the VII International Congress of Ophthalmology. We in Iraq share the noble aim of the Congress to elevate the international hygienic state of health in general and combating the eye diseases of diverse and destructive nature taking into consideration the importance of the preventive measures in first place and curative in the second.

While endowed with intellectual faculty it is in my opinion obligatory on the part of all those who function in the field of medicine to adopt sympathetic measures in the service of humanity by making available valuable and beneficial advices to the people which should tend to avoid all diseases as a rule whatever their nature may be. The possibility of the improvement of their hygienic state should be considered in the light of the laudable motto—*MILNS SANA IN CORPORE SANO*. It will be a procedure beyond all expression giving rise to enhancement of the efficiency whether cultural, medical scientific introductory and so forth which can achieve amazing results. But it is to be noted that such an improvement shall have to be based on perseverance and experience as has been the case with the scientists throughout the world.

We hope that the International Congress of Ophthalmology shall succeed to raise the hygienic conditions of the peoples all over the world and the standard of the medical knowledge in the field of Ophthalmology. We as members would strive to derive the maximum knowledge from the valuable discussions and exchange of ideas by our association with this Congress. We would also endeavour to spread our experience to our colleagues back home who could not avail themselves of this opportunity of assembling here due to various reasons and impart them the data which should serve to augment their efficiency.

Further although we could not achieve some spectacular results in the field of Ophthalmology because of certain handicaps in our region specially due to lack of medical education, coupled with the efficiency of technicians and laboratories. We nevertheless are absolutely conversant with the eye diseases which are prevalent

angle tissues especially in the endothelial cells of trabeculae, iris and cornea whereby great quantities of mucopolysaccharids are being formed. Upon careful dosing and lower degree reactions the chamber angle remains open however the trabeculae are conglomerating and in some places hyalinized whereby a strong thickening of the homogeneous sheets can be proved owing to a deposit of PAS-positive substances. In those animals, the resistance to aqueous outflow has increased and the intraocular pressure raised markedly.

In electronmicrographs the trabecular meshwork shows local swelling of the trabeculae and in some places obliteration of the intertrabecular spaces. The most striking finding until now was the enormous amount of so-called curly collagen, which we found present mainly in the central core of the trabeculae or in clusters within the homogeneous sheets. Curly collagen occurs in the normal trabecular meshwork of higher developed monkeys however never in this quantity. As the proliferating endothelial cells form plenty of mucopolysaccharids in the test animals, it is tempting to presume that the curly collagen has formed because of excess mucopolysaccharids in the chamber angle area, by which process the hyalinization of the trabeculae to be observed electronmicroscopically, was initiated. Thus, an essential mechanism might have been found to explain certain pathologic reactions of the trabecular meshwork in case of glaucoma.

However, investigations have not been concluded yet.

fibers are embedded into a homogeneous ground substance and are located in the extracellular spaces. The cells are "syncytially" connected, but show an individual bordering of osmiophilic cytoplasmic membranes. It is interesting that the extracellular spaces are not filled everywhere with fibers and ground substance. In the cross sections numerous spaces appear quite "empty." With all probability, these are pathways carrying aqueous humor.

These findings can give a new explanation for the so called hyaluronidase effect, first described by Bárány. The decrease in the resistance to aqueous outflow through hyaluronidase has been clearly proved in most of the mammals, however, not in man and primates. In electronmicrographs of the trabecular meshwork of rabbits after infusion of hyaluronidase within the anterior chamber, it was seen that the extracellular ground substance of the trabecular meshwork is being largely reduced by hyaluronidase. Number and size of the intercellular spaces are growing. If these spaces represent pathways carrying aqueous humor, the decrease in resistance to aqueous outflow after hyaluronidase perfusion might be due to a reduction of homogeneous, intercellular ground substance within the "reticular" meshwork. In contrast to other authors we could not observe a hyaluronidase sensitive coating substance on the border to the anterior chamber in mammals or primates. In higher developed primates, a hyaluronidase effect could not be found with certainty. This also can be easily explained from the standpoint of morphology. As was shown by electronmicrographs, the trabecular meshwork of higher developed primates and of man lacks an intercellular homogeneous ground substance. Merely on the inner wall of Schlemm's canal exists subendothelially a thin sheet of homogeneous substances whose nature, however, is still not clear. Quantitatively too, this sheet would hardly be suitable for measuring an hyaluronidase effect by perfusion.

II The intricate structure of the trabecular meshwork in higher monkeys (Simiae) is developed, in our opinion, mainly by a system of lamellar membranes with the characteristics of hypertrophic basal membranes (the so called clear, homogeneous sheets of the trabeculae). These subendothelial homogeneous sheets of the trabecular meshwork, which are continuous with Descemet's membrane, are related with various pathological reactions of the trabecular meshwork and can influence the outflow resistance. In previous papers we could show by lightmicroscopy, that the homogeneous sheets of the trabeculae grow in thickness with age and are able to hyalinize, particularly so in case of chronic simple glaucoma, so that it can lead to an absolute depletion of the intertrabecular spaces.

Our more experimental investigations started from these findings. Because of the morphological differences in the structure of the chamber angle tissues, these investigations were carried out exclusively on higher developed monkeys. Having been alerted by an incidental observation we found that, after injection of phenol derivatives (cresol, etc.), an enormous cell proliferation begins in the structure of chamber

SYMPOSIUM II

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION

CONGRES INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE

New Delhi (Decembre 1962)

SYMPOSIUM LES COMPLICATIONS DE L'OPERATION DE LA CATARACTE

PRÉSIDENT PROFESSEUR LOUIS PAUTIQUE (LYON)

OUVERTURE PAR LE PRÉSIDENT

Malgré tous les progrès réalisés dans la préparation des malades les techniques perfectionnées les soins post-opératoires, l'opération la plus importante de l'ophtalmologie est suivie d'un certain nombre de complications plus ou moins graves. Leur nombre et leur importance diminuent progressivement, mais nos efforts doivent tendre à les éviter le plus souvent et à savoir les traiter le mieux possible.

La durée du Symposium étant limitée à trois heures il est absolument impossible d'étudier toutes les complications. D'ailleurs on peut admettre que la plupart sont bien connues et ne présentent pas un grand intérêt pour une discussion publique. Nous avons donc éliminé les complications dues à une mauvaise incision aux sutures défec- tueuses à l'infection aiguë ou chronique les hémmorragies opératoires et post opératoires les hernies de l'iris le décollement de la choroïde les cicatrices vicieuses l'astigmatisme les complications générales.

Pour faire oeuvre utile nous avons dû faire un choix parmi les complications pour étudier celles qui nous paraissent les plus importantes les plus fréquentes les plus difficiles à traiter et les plus intéressantes pour la discussion.

Les sujets choisis pour les rapports sont les suivants

- 1) La perte du vitre dans l'opération de la cataracte
— Rapporteur Derrick Vail (Chicago)
- 2) Le décollement de la rétine après opération de la cataracte
— Rapporteur Jorge Malbran (Buenos Aires)
- 3) Le glaucome après opération de la cataracte
— Rapporteur H B Stallard (Londres)
- 4) L'invasion épithéliale de la chambre antérieure après opération de la cataracte
— Rapporteur François Hervouet (Nantes)
- 5) Le retard de formation de la chambre antérieure après opération de la cataracte
— Rapporteur H D Dastoor (Bombay)

THE LOSS OF VITREOUS IN THE CATARACT OPERATION

DLRRICK VAIL, M D *

Chicago, Illinois

and

HUNTER I. LITTLE, M D **

Baltimore, Md

In 1771 A. G. Richter of Göttingen, Germany said about the loss of vitreous, "I confess that I have seen this accident happen but very seldom during the operation and when it does so there is always some particular cause for it. Either the assistant who supports the eye lids presses unguardedly on the eye itself or the operator performs his part so awkwardly that the eye is violently irritated and injured or he makes use of a bad method of operating or his instruments are ill adapted for the intended purposes or he persists in his endeavors to force out the lens although he has made the incision in the cornea too small or he presses hard on the eye without having previously punctured the capsule."

These are circumstances which the operator must avoid if he means to prevent the discharge of the vitreous humor.

Almost two hundred years later there remains little to be added to this statement.

In 1910 Lt. Col. Henry (Jullundar) Smith of the British Indian Medical Service wrote "A moderate escape of vitreous is not followed by deleterious results."

That year also Derrick T. Vail, Sr. deeply impressed by Smith's work which he had himself observed at Amritsar, India in 1909, said "I am brought to believe that by Smith's method a large amount of vitreous loss is practically impossible (due to proper control of the lids) and a small amount is of no consequence whatever."

In consideration of the problem of the loss of vitreous during or after the surgical removal of a lens the answers to the following questions must be sought for:

1. What are the factors that lead to loss of vitreous?
2. How can the loss of vitreous be prevented?

* From the Department of Ophthalmology, Northwestern University Medical School, Chicago, Ill.

** From the Department of Ophthalmology, Johns Hopkins Medical School, Baltimore, Md.

6°) Traitement de certaines complications post opératoires de la cataracte par la photocoagulation

— Rapporteur G Meyer-Schwickerath (Essen)

Chaque rapporteur fera un exposé d'une durée de un quart d'heure, resumant l'essentiel de son rapport qui sera public en entier dans les Annales du Congrès

Une discussion suivra les rapports, à laquelle prendront part seulement les membres du Symposium. Le public ne sera pas autorisé à prendre la parole

Les deux langues officielles admises par le Conseil International sont le français et l'anglais

TABLE 1 *Some Statistics Loss of Vitreous*

Author	No Cases	% Loss
1 DAVIEL 1753	206	11 ■ FAILURES
2 DE WECKFR 1869	111 (LINEAR)	5 4
3 PAGENSTECHER 1881	117 (INTRA CAP)	11 7
4 JULLUNDAR SMITH 1910	24 000 ±	7 8
5 VAIL SR (INDIA) 1910	500	7
■ VAIL SR (OHIO) 1910-1925	884	8 4
7 PARKER 1921	1 421	11 3
8 DUNPHY 1927 (MASS EYE & EAR)	2 560	8 3
9 ELSCHNIG 1926-1931	1 522 (65% ic)	3 48
10 GUILLAUMAT ET AL (BOOK) 1934	1 000 ±	17 3/ ic 15 11 ac
11 GUILLAUMAT ET AL (BOOK) 1939	"	5 29
12 SINCLAIR CITED BY 11	PREV DIS EYES HEALTHY EYES	17 3 4 3
13 KIRBY 1950	100	■
14 *LITTLE (WILMER INST)	4 520	7 1
15 *VAIL JR (OHIO) 1925-1942	1 601	12 7
16 VAIL & SHOCH (ILL) 1946-1961	1,292	3 7
*BASIS OF THIS REPORT	AVERAGE	8 34

3 What are the "deleterious results"?

4 Is it true that a small to moderate loss of vitreous is "not followed by deleterious results"?

5 What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous?

The ophthalmic literature on the subject of vitreous loss is enormous. Statistical studies abound, and in the end tell us very little of value, which is not surprising when we consider the many variables that make up these statistics.

Some of these variables are (1) the surgeon, (2) his era and milieu, (3) the patient, (4) the eye that is operated upon, (5) the instrumentation, facilities and technique, (6) the hospital, (7) the friends and relatives of the patient.

Here are a very few of the figures pertaining to the incidence of loss of vitreous, from 1869-1962 (Table 1). We learn from this and similar reports that the loss of vitreous varies from three to 17 per cent, according to each author's judgment, technique, experience and motives, which may be sound or otherwise, but which we must assume to be honest.

What are the factors that promote the loss of vitreous?

I think these are (1) a heavy handed or disturbed, anxious surgeon, or one who is inexperienced, (2) improper technique and instrumentation for the particular eye that is operated upon, (3) faulty anesthesia and anesthesia, (4) a disturbed or unruly patient, (5) tight lids and prominent eyes, (6) the condition of the eye that is operated upon. Here the list will include luxated or subluxated lenses, a diseased or senescent vitreous and hyaloid, previous iritis, retrolental adhesions, excessively firm zonular membrane, engorged choroidal vessels, fragile (sclerotic) choroidal or subchoroidal vessels, preoperative glaucoma and increased retrobulbar pressure due to pre-existing causes (endocrine exophthalmos) or more often the result of local anesthesia, (e.g. orbital hemorrhage).

How can the loss of vitreous be prevented? A heavy handed or disturbed ophthalmologist should not do cataract surgery.

There should never be a disturbed or unruly patient.

The technique and instrumentation are well established now, although perennial arguments occur and each surgeon prefers his own methods, the more versatile the better. Also the more experience, the better.

The speculum remains one of the chief offenders in instrumentation. There might be a hundred different kinds of these none of them entirely satisfactory. The ideal speculum is one that holds all parts of each lid open and away from the eyeball. Lid hooks, such as those devised by Colonel Smith, do this. Their use requires the aid of an assistant who is trained specifically for this purpose. Indeed this may

STATUTS

- 1 International Federation of Ophthalmological Societies
- 2 International Council of Ophthalmology
- 3 Congrès International d'Ophtalmologie
- 4 Règlement Interieur du Congrès International

Ces Statuts ont été adoptés par la
Fédération Internationale des Sociétés
d'Ophtalmologie à New Delhi
le 3 Décembre 1962

A convincing visual demonstration of the activity of xanthophyll as a visual pigment is provided by the effects noticed by an observer who views an extended source of light through a polaroid and a colour filter transmitting only the violet and blue parts of the spectrum. An image of the fovea then appears projected against the source of light and a bright brush and a dark brush are seen crossing each other in that image. The bright brush and the dark brush interchange their positions when the polaroid is suddenly removed. These phenomena are observed only when the illumination of the field is in the photopic levels and disappear completely when the brightness is reduced to the scotopic level. The explanation of these effects becomes evident when the shape and optical properties of the xanthophyll molecules are considered. These molecules orientate themselves parallel to the nerve fibres and hence are arranged radially in the foveal area. They absorb light and function as a visual pigment only in respect of vibrations parallel to the chain of eleven double bonds contained in the molecule.

That the visual pigments which enable us to perceive the rest of the spectrum are not carotenoids is indicated by several independent lines of reasoning. We shall not here enter into these considerations but will proceed forthwith to state what the pigments are which actually function in the parts of the spectrum ranging from green to the extreme red. There are compelling reasons which lead us to identify them as heme — the well known blood pigment — in various states of oxidation, namely ferroheme, oxy ferroheme and ferriheme. These reasons may be briefly stated. In the first place heme is ubiquitous and plays several highly important roles in the field of biology. That it is present in the retina is unquestionable and is indeed obvious from the colour of the retina as seen through an ophthalmoscope. Further, the molecular structure of heme, viz. that of a tetrapyrrolic group with the iron atom located at its centre, resembles that of chlorophyll. It is therefore well qualified to play in the field of vision the role demanded of it, namely that of absorbing the energy of the incident radiation and of transferring it to the nervous pathways. It is also significant that the absorptions by heme in these different states of oxidation appear precisely in the regions of the spectrum with which we are concerned, viz. that in which the colour passes from green to yellow and then through orange to red.

Striking evidence that heme plays a leading role in the physiology of vision is furnished by the observations of the functioning of the retina made with colour filters as explained above. Oxy ferroheme exhibits two well-defined absorption bands centred respectively at 546 millimicrons and 579 millimicrons, the latter being much the more powerful of the two. These absorption bands lie in the region of the spectrum where the observations show the sensitivity of the fovea to be very high. The yellow sector of the spectrum and the region in which the observed colour changes most rapidly from yellow to orange are both located in the region of the powerful absorption by oxy ferroheme. This fact is significant and we are led to suspect as it indeed actually is the case, that the presence or absence of yellow light would play a highly significant role in determining the colour sensations which are perceived in various cases.

The time at my disposal does not permit of my dealing in detail with the problems of anomalous colour vision. It will suffice here to state that the existence of such anomalies and their observed characteristics find a natural explanation on the basis of the present approach to the theory of vision.

Vote of Thanks by Dr S. N. Cooper

President, The XV International Congress of Ophthalmology (1962)

My Excellency Dr Sarvapalli Radhakrishnan, Pandit Jawaharlal Nehru, Captain Ven. Sir Stewart Duke Elder, Ladies and Gentlemen,

It is indeed an honour to be asked to propose a vote of thanks to our popular President and Philosopher, Dr Sarvapalli Radhakrishnan, for inaugurating the XV International Congress of Ophthalmology.

(8) Replacing the speculum with lid hooks (Smith) and

(9) Proper wound suturing preferably pre placed

What are the deleterious results? From personal experiences and an extensive review of the literature the complications directly attributed to the loss of vitreous are

(1) A repeatedly and chronically irritated eye

(2) Updrawn or distorted pupils and incarceration of the iris we believe that this leads to delayed macular disturbances in some cases (Little)

(3) Secondary fibrosis of the hyaloid (sometimes vascularized)

(4) Incarceration of vitreous strands along with capsular and lenticular material in some instances, in the wound

(5) Bullous keratitis, often due to vitreous (usually formed vitreous) in contact with the posterior part of the cornea

(6) Downgrowth of epithelium

(7) Posterior detachment of the vitreous body leading to macular edema and especially detachment of the retina. The latter is frequently associated with the contraction of the vitreous strands incarcerated in the wound

(8) Papillitis or papilledema

(9) Recurrent iritis

(10) Wound infection and endophthalmitis

(11) Vitreous opacities of greater or less degree (almost always present)

(12) Secondary glaucoma including pupillary block and

(13) Excessive astigmatism

Expulsive hemorrhage should not be considered here since it appears to be the only complication of cataract surgery that is beyond the capacity of the surgeon to prevent

Is it true that a small to moderate loss of vitreous is not followed by deleterious results?

We have found this a most difficult question to answer. In our combined studies of 525 cases of loss of vitreous in the cataract operation an attempt was made to divide the cases into several categories (a) loss of formed vitreous and (b) loss of fluid vitreous. This was further broken down into categories of the many surgeon's estimates of the degree of loss as (a) small or minute (the proverbial bead or pearl) (b) medium and (c) large

A mass of data was obtained from these studies and it defied scientific analysis because of the many variable and incomplete records. A few general conclusions can however be drawn

- 1) Loss of formed vitreous is more deleterious in the long run than
 - a comparable loss of fluid vitreous

be one of Smith's greatest contributions, which many of us have lost sight of

Proper and satisfactory anesthesia and akinesia are of the utmost importance and these procedures are the objects of continual study, review and improvement

One tries to obtain in every case a soft eye, normal or subnormal orbital pressure, flaccid (relaxed) orbicular and frontal muscles and an inert, supine and tranquil patient

There is some danger in getting the eye too soft, and difficulties in closing a buckled wound in such a case may be encountered. Such an eye can be lost. The injection of air or of saline solution into the anterior chamber may help

With the advent of modern and improved anesthesia, akinesia and methods to reduce the orbital and vitreous volume with subsequent hypotony, the incidence of vitreous loss decreases to four, or even less, per cent (Saint Martin, Kirby, Vul and Shoch, and many, others)

This improvement in the incidence has been accomplished by

- (1) A careful preoperative examination of the patient and his eye. Tonometry, slitlamp studies, and gonioscopy here are of the utmost importance
- (2) Measures to make the patient inert and passive. These are sedation, tranquilizers, curare, lytic cocktails and intravenous anesthesia
- (3) Topical measures. These are instillation of local anesthetics (usually cocaine), blocking of the facial nerve, preferably by the O'Brien method or according to Atkinson's technique
- (4) Effective retrobulbar injection of anesthetic agents into the muscle cone. The solution should contain hyaluronidase and perhaps a few drops of adrenalin (Atkinson, Key and Key, Lebensohn, the maximal hypotony of Saint Martin, and others)

But it must be borne in mind that retrobulbar hemorrhages and hematomas occur not too rarely as the result of retrobulbar injections. According to Reese, hematomas of the rectus muscles particularly, frequently occur

- (5) Digital pressure for five minutes or so (Kirsch and Steinman, Chandler and many others)
- (6) Preoperative medical measures to produce detergescence of the vitreous body. These consist of the intravenous use of diuretics (Argarwal et al, Urrets Zavala and others) or urea (Galín et al, Urrets Zavala, Kornbueh and Gumbos)
- (7) In cases where one expects loss of vitreous the use of the scleral ring of Herring as advocated by Bonaccolto, rectus sutures to pull the eye forward to create negative pressure (von der Hoeve)

Although our statistics are not valid due to the many acknowledged weaknesses, they are of suggestive significance and interest.

525 cases of vitreous loss were studied (320 Little 205 Vail). There is a surprising degree of correlation between the two series that concern complications in spite of obvious errors and many faulty records. The two series were analyzed independently.

In addition to the above Little made follow up studies of 43 patients with peaked (updrawn) pupils. He found that 21 per cent of these developed macular lesions in a mean time of three years. Since only 35 per cent of his cases were followed for 3 years the incidence of macular lesions might be higher with longer follow ups.

But Little also found an interesting contrast that needs further study. He found that macular lesions occurred in 5 per cent in cases with round pupils and 7.3 per cent in cases with full iridectomy. There was an incidence of 8 per cent of macular lesions in all cases with loss of formed vitreous.

An analysis of the post operative visual acuity in cases studied 3 or more years after surgery showed an interesting correlation.

TABLE 3 *Loss of Vitreous Post Operative Visual Acuity*

	20/20	20/30	20/40	20/50	20/70	%	20/100	20/200	Less
VAIL (205) 3 YRS OR MORE NO 38	16	11	4	4	3	18.5	2	5	11
LITTLE (132) 3 YRS OR MORE NO 24	8	3	3	2	5	17.4	1	3	1
LEJ (98) LISTER 3 YRS (SMITH OPER 1910) NO 39	29	5	4	1	—	39.6	—	—	3
DUNPHY (215) 1927—1 YR NO 38	8	12	7	4	7	17.6	2	4	6

Our combined series (72 cases) showed that only 17.9 per cent of the patients had a visual acuity of 20/70 or better. This is in remarkable agreement with Dunphy's figure of 17.6 per cent. Lister's statistics are obviously out of line and difficult to interpret. It would indicate that the skill of Col. Smith and the technic of his operation is the important factor.

- 2 Even a small (hard) loss of formed vitreous may be as deleterious as the loss of a greater amount
- 3 Approximately 6 per cent of these eyes were totally lost within a year, usually within 2 months
- 4 Approximately 75 per cent of the patients (combined figures of the authors) had a visual acuity of 20/100 or better following one year after surgery
- 5 Approximately 13 per cent (combined) of the patients had a visual acuity of 20/50 following one year after surgery. Of these about 20 per cent had a visual acuity of 20/20 to 20/30
- 6 The average vision was 20/54. This is in remarkably close accord with the studies of Dunphy who said in conclusion (1927), "The most striking fact in this survey is the poor showing made by a group of fifty patients in whom the vitreous had been lost. The low visual acuity of 20/56, in addition to six complete failures, speaks for an indictment against loss of vitreous."

TABLE 2 *Post Operative Complications Vitreous Loss*

<i>Complications</i>	<i>Little (320)</i>	<i>Fail (205)</i>	<i>Combined (525)</i>
RETINAL DETACHMENT	6.8 %	7.3 %	7 %
MACULAR LESIONS	7.8 %	7.4 %	7.6 %
POST OP. GLAUCOMA	1.2 %	13.3 %	7.1 %
EPITHELIAL DOWNGROWTH	1.2 %	2.4 %	2.3 %
PAPILLEDEMA	0.6 %	NOT MENTIONED	0.6 %
CORNAL COMPLICATIONS	0.9 %	5.8 %	3.3 %
ENDOPHTHALMITIS	0.3 %	NOT MENTIONED	0.3 %
CHOROIDAL HEMORRHAGE (VITREOUS HEMORRHAGE)	1.6 %	2.4 %	2 %
PUPILLARY MEMBRANE (AFTER INTRACAPSULAR OPERATION)	0.9 %	7.3 %	4.6 %

TABLE 5 *Loss of Vitreous Post Operative Visual Acuity 1-16 year followups on 117 Cases Little*

	Number	%	20/70-20/100 Period Mean		%	20/200-20/400 Period Mean	
FORMED	54	17	1-10	5	9	2-9	7
LARGE FORMED	8	12.5		1	12.5		8
SMALL	13	31	1-13	7	8		2
MODERATE	32	13	1-2	1	6	1-5	3
PRESENTED	6	17		3			
FLUID	12	25	1-15	5	8		4
TOTAL	117	18	1-15	3	8	1-9	5

TABLE 6—*Loss of Vitreous Total Loss of Eye 1 Year or Under Vail*

Slight Loss	Moderate Loss	Severe Loss	Expulsive Hemorrhage	No	%
FORMED 2 FLUID 3	FORMED 0 FLUID 4	FORMED 1 FLUID 5	5 (2.4%)	15	7.3

Little 7 Cases or 5.3 %

whose immature cataract was removed intracapsularly at age 48. A really large amount of formed vitreous was lost. The pupil was updrawn. For twenty years he had good vision and then developed macular degeneration. The vision three years later was 20/200. Another of his patients had 20/25 vision 20 years after surgery at which there was a moderate loss of fluid vitreous with subsequent updrawn pupil and long lasting iridocyclitis.

A patient was followed for 15 years. At the time of surgery moderate loss of fluid vitreous ensued and yet his vision has remained at 20/30+ with no complication.

On the other hand another man's eye sustaining a moderate loss of fluid vitreous had 20/30+ vision for a little more than a year, then

The following table represents an effort by Vail to correlate visual acuity with the type and amount of the loss of vitreous. The scatter is of no significance.

TABLE 4 *Loss of Vitreous (Vail) Post Operation Visual Acuity 135 Cases*

Visual Acuity	20/20		20/30		20/40		20/50		20/70		20/100		20/200		CF OUT	
Years	1	3+	1	3+	1	3+	1	3+	1	3+	1	3+	1	3+	1	3+
SL LOSS FORMED	14	0	4	4	5	1	4	1	2	1	2	1	5	1	7	3
SL LOSS FLUID	2	5	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	-
M LOSS FORMED	2	-	1	-	-	-	-	-	1	1	-	1	-	-	3	3
M LOSS FLUID	4	2	-	3	-	5	-	2	1	-	-	-	-	1	2	3
SEVERE LOSS FORMED	1	1	3	1	-	1	-	-	-	-	1	1	-	-	9	-
SEVERE LOSS FLUID	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	3	-	-	-	2	3
TOTAL	23	14	9	8	6	7	5	4	5	2	6	3	5	2	24	12

A similar study by Little suggests that the visual acuity one year or more after surgery has some correlation with the type and degree of vitreous loss.

The table 6 tends to show that loss of fluid vitreous is more deleterious than is loss of formed vitreous in so far as loss of the eye within a year is concerned, but the numbers are too small to be significant.

An effort was made to try to find out how well the eyes that had loss of vitreous survived for a long time (*i.e.* 16 years or more). Obviously this was difficult. The usual age at which cataract surgery is performed precludes an expectancy of many years of life, and the senile attrition of eyes occurs regardless of cataract surgery. For example Dwight Townes of Louisville, Ky., informed us of a patient of his

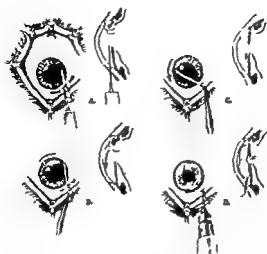


FIG 2

- A Slanting incision with Wheeler discission knife
 - B Introduction of a 15 mm spatula 0.5 mm wide into the anterior chamber between the vitreous fibers and the deflected iris
 - C Location of the spatula in the opposite direction of the deflected pupil to break the vitreous fibers
 - D Air injection into the anterior chamber
- (Courtesy of Ramon Castorejo MD)



FIG 3

LATE REPAIR OF UPDRAWN PUPIL

- A Slanting incision into the anterior chamber with Wheeler discission knife
 - B and C Cyclodialysis through the anterior chamber with a 15 mm spatula 0.5 mm wide
 - D Air injection into the anterior chamber
- (Courtesy of Ramon Castorejo MD)

glaucoma occurred which became uncontrolled by medicine or surgery. Fifteen years later the vision was reduced to light perception (glaucomatous nerve head) and ocular tension of 50 (Schiotz).

A woman had severe loss of fluid vitreous. For more than two years her vision was 20/20. She was not seen again for 18 years when the vision was found to be 20/70 and her cornea showed endothelial dystrophy.

A man had moderate loss of formed vitreous with no complications beyond an updrawn pupil and floating vitreous opacities. Twenty three years later his vision was found to be 20/30.

Finally, a man had slight loss of formed vitreous at surgery. No postoperative complication beyond a slightly updrawn pupil. He was seen at frequent intervals. His last visit, 31 years after his surgery, showed the eye to be in excellent condition with normal tension and a visual acuity of 20/20 + (age 80).

If any conclusion can be drawn from observation of these and other cases, it is only that an eye that has loss of vitreous at the time of surgery may survive with useful vision for many years. We also think that if such an eye is in good condition after three years following the surgery, there is an excellent chance that it will hold up, barring senile attrition, for the remainder of life.

What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous and to prevent complications?

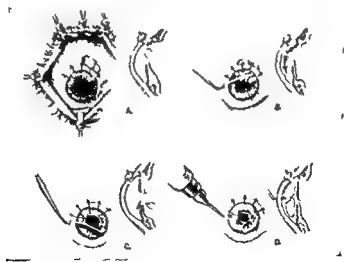


FIG. 1

- A Vitreous presenting, sutures tied
 - B Freeing the angle with spatula
 - C The excision of the presenting vitreous beads followed by further replacement of the iris
 - D Injection of air
- (Courtesy of Ramon Castroviejo M.D.)

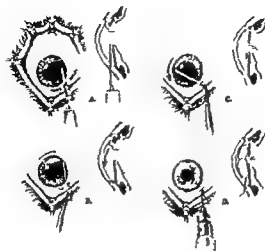


FIG 2

- A Slanting incision with Wheeler discission knife
 - B Introduction of a 15 mm spatula 5 mm wide into the anterior chamber between the vitreous fibers and the deflected iris
 - C Location of the spatula in the opposite direction of the deflected pupil to break the vitreous fibers
 - D Air injection into the anterior chamber
- (Courtesy of Ramon Castrolazo MD)

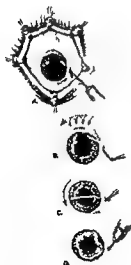


FIG 3

LATE REPAIR OF UPDRAWN PUPIL

- A Slanting incision into the anterior chamber with Wheeler discission knife
 - B and C Cyclodialysis through the anterior chamber with a 15 mm spatula 5 mm wide
 - D Air injection into the anterior chamber
- (Courtesy of Ramon Castrolazo MD)

glaucoma occurred which became uncontrolled by medicine or surgery. Fifteen years later the vision was reduced to light perception (glaucomatous nerve head) and ocular tension of 50 (Schiotz).

A woman had severe loss of fluid vitreous. For more than two years her vision was 20/20. She was not seen again for 18 years when the vision was found to be 20/70 and her cornea showed endothelial dystrophy.

A man had moderate loss of formed vitreous with no complications beyond an updrawn pupil and floating vitreous opacities. Twenty-three years later his vision was found to be 20/30.

Finally, a man had slight loss of formed vitreous at surgery. No postoperative complication beyond a slightly updrawn pupil. He was seen at frequent intervals. His last visit, 31 years after his surgery, showed the eye to be in excellent condition with normal tension and a visual acuity of 20/20 + (age 80).

If any conclusion can be drawn from observation of these and other cases, it is only that an eye that has loss of vitreous at the time of surgery may survive with useful vision for many years. We also think that if such an eye is in good condition after three years following the surgery, there is an excellent chance that it will hold up, barring senile attrition, for the remainder of life.

What can be done to repair the damage caused by loss of vitreous and to prevent complications?

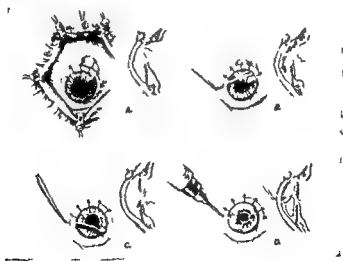


FIG. 1

- A Vitreous presenting sutures tied
 - B Freeing the angle with spatula
 - C The excision of the presenting vitreous beads followed by further replacement of the iris
 - D Injection of air
- (Courtesy of Ramon Castroviejo M.D.)

The ability to recognise closely adjacent regions of the spectrum as being different in colour is a faculty that our eyes possess. The perceivable differences in colour correspond over extensive regions in the spectrum to very small differences in the energy of the associated light quanta. This leads us to adopt a very simple view of the functioning of the retina, namely that it absorbs the incident light quantum and retransfers the energy absorbed through the nervous pathways to the optical cortex. The question then arises what are the light absorbing pigments present in the retina which enable it to perform this function? What are the spectral regions in which these pigments respectively operate and how are they distributed over its area?

A technique for the investigation of the retinal processes has been devised by me which is of extreme simplicity but nevertheless yields highly interesting and significant results. The observer holds a suitably chosen colour filter in front of his eye and views an extended and brightly illuminated screen through the filter. After a brief interval of time the filter is suddenly removed. What is then observed depends very much on the colour filter employed and especially on the part of the spectrum which the filter absorbs and the part which it transmits freely. It is evident that the removal of the filter would result in a sudden illumination of the retina by the parts of the spectrum previously absorbed by it while there would be no change in respect of the other parts of the spectrum. The consequence is that the observer perceives on the screen under view by him an image of his own retina projected on it by the dioptics of his own eye. This image would exhibit greater intensity over the areas of the retina which are specially sensitive to the parts of the spectrum now incident on it and a lesser intensity over those areas which are not so sensitive. Thus the technique enables the observer directly to perceive the sensitivity of the retina in its different areas to the selected parts of the spectrum.

Using a set of colour filters of which the characteristic absorptions appear in different parts of the spectrum, it is possible in the manner explained above to explore the functioning of the retina over the entire range of the visible spectrum. The features noticed by the observer on the viewing screen following the removal of the filter vary enormously with the part of the spectrum in which the absorption by the filter is effective. The most striking phenomena are those observed when the filter employed has its absorption in the wave length range between 540 millimicrons and 600 millimicrons. This is the case for example if methyl violet is the dye stuff used for the fabrication of the filter. In these cases a highly magnified picture of the fovea appears as a brilliant and vividly coloured disk of light around the point towards which the observer's vision is directed. Surrounding the fovea and encircling it appears a luminous halo exhibiting colour. Beyond this again is seen a luminous field extending to the outer boundary of the area of vision.

On the other hand if the absorption by the filter is effective in any part of the spectrum between the extreme violet and 510 millimicrons or between 600 millimicrons and the extreme red a uniform luminous field exhibiting colour appears over the whole area under observation. The fovea can indeed be seen and recognised at the centre of the field of view but it is quite inconspicuous. Detailed studies of the effects noticed with various colour filters and other observations in which the polariser is employed in conjunction with colour filters enable us to reach definite conclusions regarding the nature of the visual pigments present in the retina and the regions of the spectrum in which they are respectively effective as also the manner in which they are distributed over the area of the retina.

Xanthophyll is the visual pigment present in the retina which enables us to perceive the colours ranging from violet to blue. It is a yellow carotenoid of vegetable origin which is present in all green plants and enters the human body through the medium of the food products consumed. It is present in the retina as the well known yellow macular pigmentation and it is a noteworthy fact that the part of the spectrum in which the colour changes rapidly from blue to green is precisely that in which the absorptive power of xanthophyll drops suddenly from a large value to zero.

One of us (Little) found that 21 per cent of the cases of peaked (updrawn) pupils showed macular lesions. This comes as a surprise and requires further observation and study.

In spite of the fact that loss of vitreous is bad for the eye a number of patients have been observed for many years, one of them up to 31 years following surgery and vitreous loss who have had useful vision during this time.

It is our impression that if an eye remains quiet for 3 years after surgery the chance for the survival of useful vision for the rest of the patient's life is perhaps as good as if no vitreous had been lost.

Finally, with the advent of modern drugs and techniques the incidence of the loss of vitreous has shown a decided decrease in all clinics. I believe that it should not exceed 3 per cent.

REFERENCES

- 1 Atkinson W B 1949 Use of hyaluronidase with local anesthesia in ophthalmology *Arch Ophthalm* 42 678
- 2 Argarwal L P, Gupta R B L and Malik S R K 1959 Drug administration in cataract surgery *Brit Journ Ophthalm* 43 309
- 3 Castroviejo R 1959 Handling of eyes with vitreous prolapse *Amer Journ Ophthalm* 48 397
- 4 Couret G 1953 The loss of vitreous in the intracapsular cataract extraction *Thesis Paris*
- 5 Dahlen O and Munnies J W 1955 Simplified method of curare administration in cataract surgery *Amer Journ Ophthalm* 36 697
- 6 Davis M D, Duehr P A and Javid M 1961 The clinical use of urea for reduction of intraocular pressure *Arch Ophthalm* 65 526
- 7 Dunphy E H 1927 Loss of vitreous in cataract extraction *Journ A M A* 89 (Dec 31) 2254
- 8 Galin M A, Aizawa F and McClean J M 1959 Urea as an osmotic ocular hypotensive agent in glaucoma *Arch Ophthalm* 62 347
- 9 Guillaumat L et al 1957 Traitement chirurgical des affections oculaires G. Doin & Cie Paris Vol I pages 129-134
- 10 Flieringa H J 1953 Procedure to prevent vitreous loss *Amer Journ Ophthalm* 36 1618 (vide Bonacolto *Arch Ophthalm* 57 146 1957)
- 11 Key M N Jr and Key S N 1950 Use of hyaluronidase in Ophthalmology *Texas State Journ Med* 46 31
- 12 Kirsch R E and Stemman W 1955 Digital pressure: An important safeguard in cataract surgery *Arch Ophthalm* 54 697
- 13 Kornbluth W and Gombos G The use of intravenous hypertonic urea in cataract extraction *Amer Journ Ophthalm* (In press)
- 14 Leahy B D 1951 Bullous keratitis from vitreous contact *Arch Ophthalm* 46 22
- 15 Lebnsohn J E 1950 Hyaluronidase in ocular surgery and therapy *Amer Journ Ophthalm* 33 865
- 16 Leonardi F 1957 Comparative observations on anesthesia—akinesia induced by local methods and by curare in cataract surgery *Boll Ocul* 36 9
- 17 Lister A C J 1910 (Fest Series) The after effects of escape of vitreous *Arch Ophthalm* 39 1

The disturbed and sometimes emotionally shattered surgeon should never just close up the eye, cover it with a dressing, reach for his hat and leave.

The meticulous toilet of the wound following vitreous loss is of very great importance. This consists of an attempt to allow the remaining vitreous to recede into the eye by negative pressure, careful excision of the presented vitreous "bead", replacement of the iris and making certain that no vitreous is in the wound by skilled use of the spatula or reposition (Fig. 1) as advocated by Castroviejo and others. Multiple suturing of the wound, injection of air or saline into the anterior chamber, incision of the sphincter of the iris in the area opposite to the wound should be performed. Sometimes it would be wise to convert a peripheral iridectomy to a key hole or full one. In this event a blunt iris hook will be found to be most useful in pulling out the slippery pupil margin.

Castroviejo has also devised a late operation to repair the eye, even some months following the original surgery (Figs. 2 & 3).

If the loss of either fluid or formed vitreous is severe, vitreous replacement (D. M. Shafer, L. Pausique) should be performed.

If expulsive hemorrhage is threatened alert and prompt scleral puncture and drainage of the subchoroidal blood (Verhoeff, Vail and others) may save the eye.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A combined study of 525 cases of vitreous loss following lens extraction is reported. An attempt was made to determine the long term effect of this surgical complication. The longest follow up in this series was 31 years, the average 5 years.

Approximately 18 per cent (Vail) of these eyes were blind or practically so, before the end of the first year following surgery, 23 per cent of them were no good in the long term follow up. After 3 years, 18 per cent of "vitreous" patients had a visual acuity of 20/70 or better. The average visual acuity was 20/53.7. This is in very close record with Dunphy's figure of 20/56.

The deleterious effect on the eye of any loss of vitreous is therefore obvious and every preoperative measure that we know of must be taken to prevent it.

Reparative measures should be taken at the time of the loss of vitreous, to avoid some at least, of the many direct complications that can ensue.

No particular correlation between the amount and consistency of the vitreous that is lost can be made from these studies, but the impression remains that loss of formed vitreous even if small, is as deleterious in the long run as loss of fluid vitreous.

RETINA DETACHMENTS AND CATARACTS

JORGE MALBRAN

(Buenos Aires, Argentina)

As has been mentioned elsewhere, the classification of retina detachments in aphakic eyes as drawn up by SCHIFF WERTHEIMER (2) and recommended by other authors as well (3) is logical and valuable for their pathogenic clinical, prognostical and therapeutic interpretation

The above mentioned author divides aphakic retina detachments into two main groups

- (a) The retina detachments which occur in aphakic eyes some weeks months or years after the extraction of a cataract without operative or post operative complications
- (b) The retina detachments which occur in aphakic eyes after a difficult operation with operative and/or post operative complications

From August 1955 until February 1962 we have operated 503 clinical retina detachments: i.e. all cases of tears without detachment or with subclinical detachments are not included in these statistics

The number of aphakic cases operated during the same period of time also excluding tears without detachments (we have not had any subclinical aphakic detachments) totals 81

Of this total of aphakic cases 51 were cured i.e. 63 per cent

Of these 81 aphakic cases 48 correspond to SCHIFF WERTHEIMER's first group of uncomplicated aphakias and 33 to the second group of complicated aphakias which will be considered separately from now on

(a) RETINA DETACHMENTS IN UNCOMPLICATED APHAKIAS

According to us the aphakic nature of a detachment is not a sufficient reason for a very different prognosis from the one made for retina detachments in non aphakic eyes with similar clinical characteristics. Although in principle a previous aphakia should, as in practice it does have a certain importance in the prognosis being the expression of a pre existing ocular pathology or because of the structural changes of the eye which it implies due to the partial loss of the intra ocular content and varying surgical trauma a bad prognosis must not be made for these detachments simply because they are aphakic. When a detachment appears in an uncomplicated aphakia without

- 18 Reese, A B 1962 'Cataract surgery' Montgomery Lecture, Ireland (In press)
- 19 Richter, A G 'A Treatise of the Extraction of the Cataract' by J Murray London, 1791 (anonymous translation into English)
- 20 Saint Martin, R 1957 'Maximal preoperative hypotony in surgery of the globe' *Annales d'oculist* **190** 165
- 21 Smith Lt Col Henry 1910 'The treatment of cataract' Pub by Thacker Spink & Co, Bombay, page 100
- 22 Tarter R C and Linn J G Jr 1961 'A clinical study of the use of intravenous urea in glaucoma' *Amer Journ Ophth* **52**, 323
- 23 Thomas, C 1958 'The loss of vitreous in the cataract operation' *L'Année Thérapeutique et clinique en ophtalmologie*, **9**, 379 (Pub by Fuery Lamn Marseilles)
- 24 Urrets Zavala A Jr 1960 'Pharmacological detergescence of the vitreous in cataract extraction' *Al Mon f Aug*, **136** 753
- 25 Vail, D T Sr 1911 'Smith's cataract operation' *Cincinnati Lancet Clinic* page 53

On analysing the results obtained in this type of detachments, we observe that out of a total of 33 operated cases there were 17 cures, i.e. 50 per cent

All the cases include what has been previously classified as type IIIb and the results obtained are very similar to those for non aphakic cases of type IIIb where 86 cures were obtained in 159 cases i.e. 54 per cent

DETACHMENTS AND CATARACTS

The appearance of a retina detachment in an eye with a prior cataract imposes a therapeutic technique which depends principally on the degree of visibility of the fundus. We again insist on the particular advantages offered by a Schepens indirect ophthalmoscopy in the diagnosis and surgical treatment of retina detachments. In the case of detachments in eyes suffering from a cataract this type of observation bypasses the opacities of the lens and gives a good view of the fundus at times when other ophthalmoscopic methods including a biomicroscopy of the fundus with a slit lamp and contact lenses are useless.

Nuclear cataracts allow a good view of the fundus even in very advanced cases of central opacity. On the other hand and contrary to the above cortical coronary and other cataracts where the opacity of the lens is more marked in the periphery under the ophthalmoscopic examination even when the opacity of the lens is smaller in comparison to the nuclear opacities.

Detachment surgery should always come before a cataract operation when a good fundus examination is possible and where the opacity of the media does not interfere with the necessary intra operative localization. If there is any doubt about the position and the shape of the retinal lesions we discard the retinal operation and prefer to remove the lens first. We never perform retinal operation without a complete ophthalmoscopic view as this would increase the possibilities of failure with the further difficulty of worsening a prior retinal state through a badly carried out detachment surgery caused by the lack of intra operative ophthalmoscopic control.

As has already been mentioned elsewhere (1) large tears with strong vitreal traction are less difficult to detect than small peripheric tears or round generally multiple holes in cases of lens opacity. If an ophthalmoscopic examination almost certainly shows that the first type of rent (big horseshoe shaped tears) is responsible for the extension of the existing retina detachment we are even more in favour of retinal surgery as we have observed that the said cases sometimes react unfavourably from the point of view of the retina to the most perfect cataract extraction. On the other hand small generally multiple rents are difficult to detect before the extraction of the lens when there is opacity of the media and in general do not react so unfavourably so that an operation of the lens may be performed before retinal surgery if we compare it to the previous position.

retinal or vitreous complications (posterior tears, giant tears, massive vitreous retraction, prior operations with serious surgical trauma) classifying it as a complicated detachment belonging to group IIIb in MALBRAN AND DODDS' classification (4), the prognosis is somewhat similar to that of non aphakic cases. So that, if we include in this group of aphakic detachments the cases which did not present retinal or vitreal complications directly related to the aphakia and which would have been classified as type IIIa retinal detachments, we see that out of a total of 26 operated eyes, 21 were successful, which means 80 per cent of cures. If we consider, however, the number of cases with similar detachments also corresponding to type IIIa but occurring in non aphakic eyes operated during the same period of time, we observe that 203 out of 220 operated eyes were cured, i.e. 92 per cent.

The results obtained in all cases of uncomplicated aphakia without excluding any type of detachment, show that general percentage of cures amounts to 69 per cent of the cases.

(b) DETACHMENTS IN COMPLICATED APHAKIAS

The severe prognosis for these cases is due to a series of factors, which separately or together, disturb the surgical treatment of the retina detachment because of serious anatomical alterations particularly in the retina and the vitreous, or because of the difficulties which may hinder a good ophthalmoscopic semiology of the case even when the former are not very marked in themselves.

The loss of a certain amount of solid vitreous during the extraction of the cataract and its incarceration between the lips of the incision and the secondary posterior scar retraction causes a detachment, generally inferior, where the retina is pulled and immobilized by vitreous bands which converge on the operative scar. In these cases the frequent incarceration of the iris is often the cause of a secondary glaucoma with its serious inflammation and mechanical sequels, thus making the prognosis even more serious.

At other times, presence of remnants of the lens capsule, secondary and regenerated cataracts, pupil displacements towards the wound and abnormal widening of the former because of the irregular healing of the scar or dystrophic opacity of the cornea, complicate the detachment prognosis through the difficulties they create in the ophthalmoscopic localization of the retinal tears.

However, in spite of the unfavourable prognosis always presented by this type of detachment in aphakic eyes, it is certain that the technical surgical improvements of the last few years have made it possible to increase the percentage of cures substantially. In our opinion, the scleral buckling procedures and particularly the circular techniques among which we have preferred the polyethylene and later the silicone and the vitreous implant in certain cases, have shown their undeniable value in the difficult cases where the so called classical techniques presented a significantly small percentage of cures.

On analysing the results obtained in this type of detachments we observe that out of a total of 33 operated cases there were 17 cures, i.e. 50 per cent

All the cases include what has been previously classified as type IIIb and the results obtained are very similar to those for non aphakic cases of type IIIb where 86 cures were obtained in 159 cases, i.e. 54 per cent

DETACHMENTS AND CATARACTS

The appearance of a retina detachment in an eye with a prior cataract imposes a therapeutic technique which depends principally on the degree of visibility of the fundus. We again insist on the particular advantages offered by a Schepens indirect ophthalmoscopy in the diagnosis and surgical treatment of retina detachments. In the case of detachments in eyes suffering from a cataract this type of observation bypasses the opacities of the lens and gives a good view of the fundus at times when other ophthalmoscopic methods including a biomicroscopy of the fundus with a slit lamp and contact lenses are useless.

Nuclear cataracts allow a good view of the fundus even in very advanced cases of central opacity. On the other hand and contrary to the above cortical coronary and other cataracts where the opacity of the lens is more marked in the periphery hinder the ophthalmoscopic examination even when the opacity of the lens is smaller in comparison to the nuclear opacities.

Detachment surgery should always come before a cataract operation when a good fundus examination is possible and where the opacity of the media does not interfere with the necessary intra operative localization. If there is any doubt about the position and the shape of the retinal lesions we discard the retinal operation and prefer to remove the lens first. We never perform retinal operation without a complete ophthalmoscopic view as this would increase the possibilities of failure with the further difficulty of worsening a prior retinal state through a badly carried out detachment surgery caused by the lack of intra operative ophthalmoscopic control.

As has already been mentioned elsewhere (1) large tears with strong vitreal traction are less difficult to detect than small peripheral tears or round generally multiple holes in cases of lens opacity. If an ophthalmoscopic examination almost certainly shows that the first type of rent (big horseshoe shaped tears) is responsible for the extension of the existing retina detachment we are even more in favour of retinal surgery as we have observed that the said cases sometimes react unfavourably from the point of view of the retina to the most perfect cataract extraction. On the other hand small generally multiple rents are difficult to detect before the extraction of the lens when there is opacity of the media and in general do not react so unfavourably so that an operation of the lens may be performed before retinal surgery if we compare it to the previous position.

If the detachment has been operated successfully first, we follow it up with a cataract operation using the technique described further, six months after the operation and without any special reserves after a complete anatomic reattachment and pigmentation of the scars, a tendency towards a new detachment does not depend on the recent retinal surgery but on the prior predisposition of the patient to the said illness. Obviously the risk becomes very great if the cataract extraction has been of the so called complicated type, described above.

RETINA DETACHMENT PROPHYLAXIS

Its relation to the detachment and the cataract is one of the most important points of this still controversial subject. It is accepted that eyes, which have had a detachment after a cataract operation without complications, will most probably have the same complaint in the other eye if it is also to be operated for cataracts.

The probabilities of this complication are approximately 30 per cent and this figure may increase in the case of pre senile cataracts, myopic eyes, congenital cataracts and dislocated lens.

Any procedure which may avoid so unfortunate a complication is fully justified. This is the controversial point as some authors are in favour of preventive surgical treatment with photo coagulation, diathermy or epichoroidal galvanic cauterization, while others deny the preventive value of the above surgery, stressing the dangers which these treatments may entail. It is difficult to hold a completely definite opinion on this dilemma as both tendencies agree on some points with our way of thinking. That is why we should only like to say that when preventive surgery is indicated in any eye, which will sooner or later be operated for cataracts and which presents a special predisposition to a detachment for the various reasons stated above, we usually use the following procedures:

We only use prophylactic photo coagulation when equatorial degenerations and other suspicious lesions exist and if the transparency of the lens allows the said procedure. If it is possible, we prefer to make a new ora serrata in all the circumferences in 3 or 4 successive sessions, and to use photo coagulation of the superior areas if it is impossible to treat the whole of the circumference because of the media opacity or because that sector is the one most likely to suffer the effects of the traction because of the persistence of the zonular fibres at the same place or in that of the subluxation of the lens.

For the time being we do not consider justifiable to submit these eyes to bloody procedures such as diathermocoagulation or epichoroidal galvanic cauterization without ophthalmoscopic control when the latter is prevented by the opacity of the lens. Although we have no experience we think that the above procedure may be acceptable when the opacity of the lens hinders photo coagulation but the ophthalmoscopic localization of the lesions is possible during the treatment.

If we cannot have preventive therapy for the above mentioned reasons, in particularly predisposed cases we maintain the patient with relative rest after the extraction of the cataract, until a good ophthalmoscopy shows us whether it is necessary to act prophylactically, in which case we use photo coagulation

SAFETY MEASURES FOR CATARACT EXTRACTIONS

When in a retina detachment with cataract, it is necessary to extract the cataract first or when the eye in question is particularly predisposed to develop a retina detachment due to the predisposing conditions mentioned above, we use a surgical technique (1) which offers us a minimum probability of complications with a maximum of safety for an ophthalmoscopic view when retina surgery is necessary

1 All pre operative measures tending to obtain or avoid the possible loss of vitreous should be carried out and to this end we dehydrate pre operatively the vitreal humour with azepotzolamide or intravenous urea Chndlers procedure and Flieringa's ring, particularly if the patient is young or if there is a strong myopia which may suggest an easily deformed sclera

2 Corneo scleral incision with flap at the base of the limbus The corneo-scleral incision is made with a prior groove with a razor blade and after the paracentesis the incision is made with Castroviejo's scissors in a bevelled shape

3 A total iridectomy with an inferior radial sphinterectomy Although the cataract extractions with round pupil allow to day a good post operative pupil dilatation, it seems advisable to us in the case of a predisposed eye or one with a detachment to perform a total iridectomy which will permit a good ophthalmoscopic view of each retinal lesion

4 Enzymatic zonulolysis if there is no subluxation of the lens or traumatic cataract which may favour a direct aggression of the hyaloid or peripheric retina or there is an endothelial dystrophy (cornea gutata) which also reacts badly to the action of the ferment

5 Open sky lens extraction with a total eversion of the cornea to avoid the lesion of the endothelium by the edge of the lens or the irisphake itself

6 The incision is closed with 5 or 7 interrupted sutures of virgin silk which remain covered under a conjunctival flap

7 The conjunctiva is also closed with virgin silk sutures

If it is a case of a detachment prior to a cataract extraction the patient should be kept in bed with pinholes allowing him only to get up when it is absolutely necessary and avoiding all unadvisable moves

If the transparency of the media is sufficient the retina operation may be performed without major difficulties during the fourth or fifth week after the cataract surgery

If the detachment has been operated successfully first, we follow it up with a cataract operation using the technique described further, six months after the operation and without any special reserves as after a complete anatomic reattachment and pigmentation of the scars, a tendency towards a new detachment does not depend on the recent retinal surgery but on the prior predisposition of the patient to the said illness. Obviously the risk becomes very great if the cataract extraction has been of the so called complicated type, described above.

RETINA DETACHMENT PROPHYLAXIS

Its relation to the detachment and the cataract is one of the most important points of this still controversial subject. It is accepted that eyes, which have had a detachment after a cataract operation without complications, will most probably have the same complaint in the other eye if it is also to be operated for cataracts.

The probabilities of this complication are approximately 30 per cent and this figure may increase in the case of pre senile cataracts, myopic eyes, congenital cataracts and dislocated lens.

Any procedure which may avoid so unfortunate a complication is fully justified. This is the controversial point, as some authors are in favour of preventive surgical treatment with photo coagulation, diathermy or epichoroidal galvanocauterization, while others deny the preventive value of the above surgery, stressing the dangers which these treatments may entail. It is difficult to hold a completely definite opinion on this dilemma as both tendencies agree on some points with our way of thinking. That is why we should only like to say that when preventive surgery is indicated in any eye, which will sooner or later be operated for cataracts and which presents a special predisposition to a detachment for the various reasons stated above, we usually use the following procedures:

We only use prophylactic photo coagulation when equatorial degenerations and other suspicious lesions exist and if the transparency of the lens allows the said procedure. If it is possible, we prefer to make a new ora serrata in all the circumferences in 3 or 4 successive sessions, and to use photo coagulation of the superior areas if it is impossible to treat the whole of the circumference because of the media opacity or because that sector is the one most likely to suffer the effects of the traction because of the persistence of the zonular fibres at the same place or in that of the subluxation of the lens.

For the time being we do not consider justifiable to submit these eyes to bloody procedures such as diathermocoagulation or epichoroidal galvanocauterization without ophthalmoscopic control when the latter is prevented by the opacity of the lens. Although we have no experience we think that the above procedure may be acceptable when the opacity of the lens hinders photo coagulation but the ophthalmoscopic localization of the lesions is possible during the treatment.

CLOSING CEREMONY

Dr Elfriede Steinitz—Representative from South Africa

Mr President Ladies and Gentlemen

It is my privilege today first of all to convey to you collegial greetings and good wishes from my fellow ophthalmologists in the Republic of South Africa. Then I wish to add a personal note of thanks for the great honour bestowed on me by inviting me to take part in the Closing Ceremony of the Congress as a representative of the South African Ophthalmologists and for the great kindness shown to me while I have attended this Congress.

I feel sure that we all shall go home the richer for having taken part in it realising anew that ours is a common goal namely to promote by every means at our disposal the well being of the blind and in particular to go all out to actively and energetically further the cause for the prevention of blindness in the human race!

We in South Africa like many of you face great difficulties in our fight against eye diseases. But we have accepted the challenge and mainly through our National Council for the Blind and its Bureau for the Prevention of Blindness and trying to put into practice the theme of this year's World Health Day Preserve Sight—Prevent Blindness.

Time does not allow to list in detail the various activities of these bodies. They are in any case available in annual reports and reprints from the Medical Press. Suffice it to say that since October 1952 when the Bureau's Mobile Clinic was launched 63 tours throughout the length and breadth of the country have been conducted. On these tours 85 645 people have been examined of which 38 220 needed and received treatment and 2 363 were operated on. The team spending an average of 200 out of the 365 days of the year in the field. At the same time a steady and determined campaign to combat preventable eye diseases which does not hit the headlines has continued unabated. A Chair of Ophthalmology is being established at the University of the Witwatersrand and an Eye Bank in Port Elizabeth. In 1961 a special Act was passed legalising corneal grafting services and in June 1961 no less than 4 878 donors had donated their eyes for this purpose making Shakespeare's phrase "To look into happiness through another man's eyes" come literally true. A number of special schools for the blind see to the comprehensive education of the blind children while other facilities care for the needs of the blind adult.

In July 1962 the first issue of *Difoku* the first Braille Magazine in a Bantu language ever to be produced on the African Continent made its appearance in South Africa.

Considering that our resources are distinctly limited it is gratifying to record the progress made with research in THE eye disease which causes more ravages than any other in the world. I am of course referring to Trachoma where we hold the distinction of being one of the three countries in the world which have succeeded in isolating the trachoma virus. We do not pretend that the battle has been won but we are confident that our laboratory research combined with results obtained from our field work may ultimately produce a vaccine against trachoma which will benefit not only South Africa but many countries in the world where trachoma has wrought great havoc. It has been estimated that there are at least ten million blind persons in the world and that at least two thirds of these blindnesses could have been prevented. We cannot emphasise enough what Helen Keller probably the most

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION

Glaucoma

H B STALLARD (*England*)

This contribution is concerned with glaucoma which has occurred as a sequel to cataract extraction, there having been no evidence of this disorder before operation.

The incidence of glaucoma after cataract extraction varies in the large series, many over 1 000 patients, described in the literature. It is greater after the extracapsular operation quoted from 0.5 to 7.5 per cent to which must be added 1-2 per cent after capsulotomy, and less after the intracapsular operation 1-2.4 per cent. After operation for congenital cataract it is probably about 3-4 per cent. The onset of glaucoma may be within a week of operation when there is a fistula in the section and the anterior chamber is absent, or when a severe vitreous haemorrhage has happened. It occurs 1 to 7 months after vitreous loss, delayed reformation of the anterior chamber, choroidal detachment, iris prolapse and hyphaema and it may happen 1 to 3 years later from gradual epithelial downgrowth into the anterior chamber.

Its clinical features are that the progressive visual field loss and cupping of the optic disc are slower than in simple open angle glaucoma and so in the early stages it is less damaging to the eye. Corneal astigmatism from 5-9 D is commonly present and lessens after reduction of the intra-ocular pressure.

Causes. Although in some cases the reasons for glaucoma are evident from the abnormal anatomical and physiological changes induced by surgery in others the cause is very complex and may be undetected by present methods of investigation. The frequency of glaucoma after certain major post-operative complications is in this order: (1) delayed anterior chamber reformation 37 per cent (2) Iridotriectomy 20 per cent (3) blood or soft lens matter in the anterior chamber 15 per cent (4) vitreous loss 15 per cent. Other less frequent causes are vitreous herniation into the anterior chamber where contact with the posterior corneal surface will induce corneal opacities. Vitreous opacities and mild iritis may also follow. Glaucoma is also a sequel to a plug of vitreous in the pupil and into an iridotomy or iridectomy which is too small. A shallow or absent anterior chamber seems to occur more often after the use of keratome and scissors than after the cataract knife. And recently with the advent of zonulysis even some well made cataract knife sections have failed to close completely and expediently. The outcome of this has been a shallow anterior chamber and cystoid changes in part of the section. For a time the

BIBLIOGRAPHY

- 1 Malbran E 1962 Preoperative treatment Controversial aspects of the management of retinal detachment Fourth Conference of the Retina Foundation—May 22–26
- 2 Schiff Westheimer S 1958 Decollement et Aphaque *L'Année Therapeutique et Clinique en Ophthalmologie* 9, 291–303
- 3 Hruby K 1960 Clinical Observations of vitreous changes in importance of vitreous body in retinal surgery Ed Schepens — The C V Mosby Co
- 4 Malbran E and Dodds R 1961 Klinische Klassifizierung Operationsauslese und Ergebnisse bei der chirurgie der Netzhautablossung *Alin Monatsbl Augenk* 138 4–45



Fig 1 Downgrowth of epithelial cells into section

Fig 2 Epithelial cells lodged in filtration angle



Fig 3 Epithelial cells over iris and vitreous

Fig 4 Aphakic eye after Strampelli acrylic lens was removed from anterior chamber. Corneal opacities. Very shallow anterior chambers. Glaucoma



Fig 5 Pressure atrophy of iris by haptic part of Strampelli acrylic lens

intra ocular pressure may be low and ultimately peripheral synechiae induce glaucoma

When the anterior chamber is absent for 5-8 days the incidence of glaucoma is about 12 per cent and this rises to 44 per cent when the chamber is not formed till 9-12 days. The conditions which contribute to the persistence of a shallow anterior chamber are a leaking incision, extensive choroidal detachment, a vitreous plug in the pupil with occlusion of a too small peripheral iridectomy or iridotomy, and very rarely sterile air injected into the anterior chamber at the end of cataract operation passes behind the iris where it remains long enough to induce peripheral anterior synechiae

Endophthalmitis has an early onset after operation and is about 10 times more frequent after the extracapsular than the intracapsular operation. Its incidence caused by residual soft lens matter, is about 32 per cent and without soft lens matter about 8 per cent after extracapsular extraction. It is liable to follow vitreous loss in the intracapsular operation and is particularly severe if this catastrophe occurs in the extracapsular extraction when soft lens matter and vitreous are mingled. An extensive anterior synechia is a structural factor in causing glaucoma. The absorption of soft lens matter and an extensive hyphema is much reduced when the intra ocular pressure is raised. The filtration angle becomes blocked with debris and fibrin

Epithelialization of the anterior chamber may occur when conjunctival epithelial cells are carried into the anterior chamber on the tip of an instrument, when the section opens after operation to allow downgrowth of conjunctiva into the gap, after iris prolapse (Fig 1) and it happens during the manipulations to insert an anterior chamber acrylic implant. The implantation may take the form of a group of epithelial cells lodged in the filtration angle (Fig 2) or in an iris crypt which slowly grows to form a cyst, or a sheet of epithelial cells may spread over the posterior corneal surface, the iris and the hyaloid face (Fig 3). Sometimes the progress of the epithelial growth ceases. Epithelial occlusion of much of the filtration angle is inevitably followed by glaucoma

Acrylic anterior chamber implants have added to the causes of glaucoma in aphakic eyes. (Fig 4) shows the aphakic eyes of a man who had 6/6 and 6/9 vision after operations for congenital cataract. Whilst living in another continent he was persuaded to have acrylic anterior chamber lenses inserted into both eyes. Glaucoma followed in both eyes, the acrylic lenses were removed, absent anterior chambers were the next sequel, glaucoma continued, the cornea became opaque, very shallow anterior chambers were achieved surgically and several corneal grafts became opaque

In some cases the ends of the haptic portion of the acrylic lens induces localized iris atrophy (Fig 5) splitting and penetration of the iris root (Fig 6). A mild iritis, hyphema and epithelial cystic implantation of the iris (Fig 7) and epithelial downgrowth are other

causes of glaucoma (Fig 8) is a section in which the acrylic lens induced the formation of a fibrous capsule attached to the cornea and vitreous face and the iris root was drawn forward to obstruct the filtration angle. Granulation tissue may form in the filtration angle at the site where the haptic part of the acrylic lens rests (Fig 9).

Prevention It is evident from the complications which are liable to cause glaucoma in aphakic eyes that prevention is of immense consequence. It is important to make a clean incision its edges perfectly coapted and secured by well placed sutures which are arranged so that only at one site does the needle pass from epithelium to the deeper structures and to form an anterior chamber clear of any blood and soft lens matter. A cataract knife incision is cleaner than the keratome and scissors technique the incidence of shallow anterior chamber a leaking section and ultimately glaucoma is higher after the latter technique than the former. The knife enters the anterior chamber cuts out beneath a reflected conjunctival flap and between the pre section corneo scleral suture so that no epithelial cells are carried into the anterior chamber (Fig 10). When conjunctival sutures only are used the incidence of glaucoma is higher than with corneo scleral sutures. It is least when 2 corneo scleral sutures are used. An adequate basal iridotomy or iridectomy should ensure the post-operative entry of aqueous from the posterior into the anterior chamber. Firm closure of the section by drawing on the corneo scleral suture synchronously with delivery of the cataract generally checks effectively the escape of intra ocular contents. After tying the corneo scleral sutures the conjunctival flap is sutured securely to prevent any inrolling of its cut edge towards the section and the anterior chamber is reformed to an appropriate depth by the injection of sterile air. It is very rare for the section to open and the iris to prolapse when two corneo scleral sutures are used and the incidence of post-operative hyphaema is much reduced. The use of atropine drops at the first dressing and for 3 or 4 days thereafter should prevent a ring of adhesions between the pupil margin and the hyaloid face and so obviate a plugged pupil. Too small and ineffective a peripheral iridectomy or iridotomy together with a plugged pupil is a cause of a shallow anterior chamber persisting for some days despite apparently perfect closure of the section, no choroidal detachment and no vitreous haemorrhage. The treatment of this is a larger peripheral iridectomy to allow aqueous pent up in the posterior chamber to enter the anterior chamber. In some cases it is necessary to rupture the hyaloid face in the pupil to allow the anterior chamber to deepen. When the raised intra ocular pressure is due to an anterior chamber filled with vitreous it is justifiable to aspirate a few minims of vitreous from the anterior chamber and to replace this with sterile air. A very shallow or absent anterior chamber due to a large choroidal detachment necessitates the drainage of the sub choroidal fluid and the injection of sterile air into the anterior chamber, the volume of air being no more than the volume of fluid aspirated from the supra choroidal space usually 1 ml is the maximum.



Fig 6 Penetration of atrophic iris root by haptic part of Strampelli acrylic lens.

Fig 7 Epithelial cystic implantation in the iris



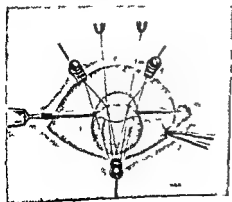
Fig 8 Fibrous capsule induced by acrylic lens attached to cornea and vitreous face. Iris root drawn forward to obstruct filtration angle.



Fig 9 Granulation tissue where haptic part of acrylic lens rested in filtration angle.



Fig 10 Cataract knife section between arms of pre section bridle suture.



causes of glaucoma (Fig 8) is a section in which the acrylic lens induced the formation of a fibrous capsule attached to the cornea and vitreous face and the iris root was drawn forward to obstruct the filtration angle. Granulation tissue may form in the filtration angle at the site where the haptic part of the acrylic lens rests (Fig 9)

Prevention It is evident from the complications which are liable to cause glaucoma in aphakic eyes that prevention is of immense consequence. It is important to make a clean incision its edges perfectly coapted and secured by well placed sutures which are arranged so that only at one site does the needle pass from epithelium to the deeper structures and to form an anterior chamber clear of any blood and soft lens matter. A cataract knife incision is cleaner than the keratome and scissors technique, the incidence of shallow anterior chamber, a leaking section and ultimately glaucoma is higher after the latter technique than the former. The knife enters the anterior chamber cuts out beneath a reflected conjunctival flap and between the pre section corneo scleral suture so that no epithelial cells are carried into the anterior chamber (Fig 10). When conjunctival sutures only are used the incidence of glaucoma is higher than with corneo scleral sutures. It is least when 2 corneo scleral sutures are used. An adequate basal iridotomy or iridectomy should ensure the post operative entry of aqueous from the posterior into the anterior chamber. Firm closure of the section by drawing on the corneo scleral suture synchronously with delivery of the cataract generally checks effectively the escape of intra-ocular contents. After tying the corneo scleral sutures the conjunctival flap is sutured securely to prevent any in-rolling of its cut edge towards the section and the anterior chamber is reformed to an appropriate depth by the injection of sterile air. It is very rare for the section to open and the iris to prolapse when two corneo scleral sutures are used and the incidence of post operative hyphaema is much reduced. The use of atropine drops at the first dressing and for 3 or 4 days thereafter should prevent a ring of adhesions between the pupil margin and the hyaloid face and so obviate a plugged pupil. Too small and ineffective a peripheral iridectomy or iridotomy together with a plugged pupil is a cause of a shallow anterior chamber persisting for some days despite apparently perfect closure of the section, no choroidal detachment and no vitreous haemorrhage. The treatment of this is a larger peripheral iridectomy to allow aqueous pent up in the posterior chamber to enter the anterior chamber. In some cases it is necessary to rupture the hyaloid face in the pupil to allow the anterior chamber to deepen. When the raised intra ocular pressure is due to an anterior chamber filled with vitreous it is justifiable to aspirate a few minims of vitreous from the anterior chamber and to replace this with sterile air. A very shallow or absent anterior chamber due to a large choroidal detachment necessitates the drainage of the sub choroidal fluid and the injection of sterile air into the anterior chamber the volume of air being no more than the volume of fluid aspirated from the supra choroidal space usually 1 ml is the maximum

It is important that the intra ocular pressure should not rise above 10 Hg mm because of the risk of opening the section

Glaucoma is very rarely due to an air block in the pupil. Full mydriasis, the supine position and if necessary a posterior sclerotomy should correct this. Complicated glaucoma, a deep anterior chamber due to anterior uveitis justifies aspiration of the turbid aqueous, or a paracentesis effected by the subconjunctival re opening of part of the section with subsequent gentle massage of the eye each day to effect drainage until in a few days the inflammation abates and the raised intra ocular pressure subsides.

It is important not to operate on iris bombe unless the intra ocular pressure is raised above 32-35 Hg mm for such has been followed by atrophy of the eye. If cyclodialysis has to be performed bleeding may be prevented or much reduced by Allen's technique and the synchronous injection of either a few minims of air or saline as the spatula passes between the ciliary body and the scleral spur. Epithelialization of the anterior chamber may sometimes be checked by irradiation 600-750 r.

The release by capsulotomy of cortical remnants trapped between the anterior and posterior capsule, and also the separation of anterior synechiae consisting of capsule or iris may reduce raised intra ocular pressure when these have caused narrowing or occlusion of part of the filtration angle or have excited a mild cyclitis.

The results of treatment are mediocre and often bad. Medical treatment by the less potent miotics and diuretics should be tried so long as deterioration is checked but are often disappointing. The use of strong miotics such as 'DFP' and Demacarium bromide are dangerous for these may cause retinal detachment in aphakic eyes.

REFERENCES

- Alvis H V (1939) *Imer J O* 22 518
 Arruga H (1946) *Cirurgia Ocular* Salvat Barcelona
 Berens C (1947) *Imer J O* 30 487
 Chandler P A (1944) *Arch Ophthalm* 32 23
 Dobree J H (1962) Personal communication
 Fox S A (1946) *Arch Ophthalm* 16 385
 Guillaumat L, Paufigue I, Saint Martin R, de Schiff Wertheimer S and Sourdille G P (1957) *Traitement Chirurgical des Affections Oculaires Tome I C. Doin et Cie Paris*
 Hughes W I and Owens W C (1945) *Imer J Oph* 28 40
 Jayle G L, Ourgaud A G and Gerin Bonnet C (1956) *Bull Soc Othol Franc* 187
 Jonkers G H (1960) *Klin Wbl Augenheilk* 137 13
 Knapp A (1928) *J Amer Med Assoc* 51 1794
 McLean J M (1957) *Trans Amer Acad Ophthalm* 11 20
 Meyer S J and Siernberg P (1949) *Trans Amer Acad Ophthalm* 54 326
 Nisbet A A (1953) *Texas St J Med* 49 131
 Puntenney, I (1947) *Trans Amer Oph Soc* 45 537
 Stallard, H B (1958) *Eye Surgery* Vol 3 John Wright & Sons, Bristol

L INVASION EPITHELIALE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES OPERATION DE CATARACTE

par
F HERVOUËT
(Nantes France)

19^{eme} Congres International d Ophthalmologie
New Delhi Decembre 1962

INTRODUCTION

Ces quelques mots invasion epitheliale de la chambre anterieure, sont remarquablement evocateurs et precis et aussi bien semblent nous dicter aussitot le plan de ce Rapport

- Le terme *invasion* exprime bien l'idee d'introduction et de developpement a l'interieur du globe d'un element insolite,
- le terme *epitheliale* precise la nature de l'element d'introduction,
- l'additif '*apres operation de cataracte* enfin restreint la cause du phenomene a une intervention chirurgicale determinee

Nous nous voyons donc ainsi, theoriquement mis en presence d'un sujet bien delimite. En fait l'exposition de ce Rapport en tant que tel se heurte a des difficultes. En effet *l'invasion epitheliale de la chambre anterieure* (que nous designerons desormais sous le raccourci de l'*I E C A*) peut etre la consequence de toute ouverture du segment anterieur par plaie operative mais aussi traumatique dans le sens accidentel du terme. Considerer sous ce point de vue tres general l'invasion peut revetir des aspects multiples et il ne nous a pas toujours ete aise ni meme possible de faire la part, dans la litterature de ce qui releve de l'une ou l'autre etiologie tous les auteurs ne faisant malheureusement pas la distinction. Celle-ci d'ailleurs n'est pas *toujours* indispensable car les caracteres morphologiques de l'*I E* se retrouvent parfois les memes dans les cas post operatoires ou post traumatiques ce qui des lors entraine les memes consequences cliniques aussi bien que les memes sanctions therapeutiques.

Par ailleurs nombreuses sont les publications anterieures a 1937 (Memoire Perera) qui ne distinguent pas toujours nettement les deux formes cliniques aujourd'hui classiques de la complication epitheliale,

a savoir *l'épithélialisation simple et l'épithélialisation kystique*. Certaines des statistiques rappelées ici, ou complétées, seront donc a priori sujettes à une plus grande relativité.

Pour la commodité de notre exposé, nous avons divisé notre étude en deux parties

PREMIÈRE PARTIE

- I Historique
- II Anatomie pathologique
- III Pathogénie
- IV Étiologie

DEUXIÈME PARTIE

- V Formes cliniques
- VI Diagnostic
- VII Traitement
- VIII Prévalence

PREMIÈRE PARTIE

- Chapitre I Historique
- Chapitre II Anatomie pathologique
- Chapitre III Pathogénie
- Chapitre IV Étiologie

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La plupart des auteurs attribuent à COLLINS et CROSS le mérite de la première publication d'ILCA après opération de cataracte. En réalité, il semble qu'on doive remonter à vingt ans en arrière pour en trouver, dans un travail de ROTHMUND (1872), la première mention en effet sur les 37 cas de kystes épithéliaux de l'iris et de la C.A. qu'étudie cliniquement cet auteur, deux sont relevés comme étant survenus après opération de cataracte. Beaucoup mieux, ROTHMUND donna en même temps l'interprétation pathogénique exacte de l'affection, attribuée par lui à une *implantation d'épithélium dans la C.A. au moment d'un traumatisme ou d'une intervention*. Aussitôt combattue par DE WILCKER (1873), cette suggestion et fut toutefois reprise douze ans plus tard par STOLTING (1885), à propos d'une étude sur les kystes sereux *traumatiques* de l'iris, mais il faudra attendre encore quelques années pour voir cette juste hypothèse confirmée par des travaux de valeur incontestable, à base histopathologique ou expérimentale.

The deep silence with which his inauguration speech has been received and so heartily applauded at the end shows the interest with which the delegates and guests listened to his every word

This morning we had sad news about the attack on the life of the President's son and we were in doubt whether the President would be available for this function today. However like a true son of India he has put his duties before self and even before the health of his most intimate relations. No wonder as the head of this Government he is enjoying the confidence and highest regards of the Indian nation.

With these remarks I propose a vote of thanks to Dr. Radhakrishnan for the excellent inauguration we had the pleasure of witnessing and pray for the speedy recovery of his son from the injuries he has sustained.

C'est parmi les premiers qu'il faut placer, tout d'abord la publication de COLLINS et CROSS (1892) à propos de deux cas d'épithéliation de la C.A. consécutive à l'opération de cataracte. La même année à la Société d'Ophthalmologie de Paris CHEVALIÈRE en rapportait également un cas. Mais le grand mérite des auteurs anglais est d'avoir pu procéder au premier examen anatomo-pathologique de cet accident post-opératoire. Voici du reste, absolument typique l'une de leurs observations. Le malade, huit mois après avoir été opéré de cataracte fait une hypertension qui conduit deux ans plus tard à l'enucléation, les coupes histologiques du globe révèlent l'existence d'un revêtement épithélial qui tapisse la face postérieure de la cornée, la face antérieure de l'iris et l'aire pupillaire. Ce revêtement devait, affirmaient COLLINS et CROSS être considéré comme une *implantation intracamerienne d'épithélium de surface*. La nature et l'origine de l'affection se trouvaient ainsi établies et l'hypothèse de ROTHMUND et de STOLLING confirmée.

Un an plus tard (1893) GUAITA cherche à préciser, à propos d'un nouveau cas le mécanisme du phénomène qu'il attribue à la *fermeture imparfaite de la plaie opératoire*. Cette théorie est confirmée quelques années plus tard par MELLER (1901), qui démontre l'existence dans une cicatrice opératoire d'une fistule devenue le point de départ de la prolifération épithéliale.

Les quelques trente années qui vont suivre voient paraître un certain nombre de publications de cas isolés EISCHNIG (1903), MORAY et DUVERGER (1909) GINSBERG et HIRSCHBERG (1909) COLLINS (1914), HAGEN (1916), BERG (1920) SPICIALE CIRINZIONE (1924) CUSTODIS (1925) BALACCO (1926), SALUS (1927) LEVINE (1933). Certaines de ces observations (celles de CROSS et de LEVINE entre autres) s'accompagnent de nouveaux protocoles histologiques où l'on retrouve les mêmes constatations fondamentales que dans la publication princeps. Par ailleurs la plupart des auteurs s'accordent déjà à reconnaître l'inefficacité de tout traitement de l'I.E.C.A. lorsque celle-ci est déclenchée.

Avec les années la littérature s'enrichit de nouvelles observations, auxquelles il convient d'ajouter de nombreux examens anatomopathologiques portant sur des globes enucleés sans diagnostic précis après opération de cataracte. Avec les acquisitions fournies par les travaux expérimentaux dont nous parlerons plus loin cela va permettre des études plus générales, voire même statistiques. C'est ainsi que PERERA (1937-1938 5 cas) pourra proposer une classification des formes cliniques de l'affection THEOBALD et HAAS (1948 14 cas et examen de 75 globes enucleés) en déterminer la fréquence approximative CALHOUN (1949 20 cas), en donner une description morphologique et sémiologique minutieuse, considérée aujourd'hui comme classique.

Au Congrès International d'Ophthalmologie de Londres en 1950 BRUNER faisait état de 70 publications relatives à l'I.E.C.A. auxquelles il adjoignait un travail personnel basé sur 9 cas. À partir

à savoir l'épithélialisation simple et l'épithélialisation kystique. Certaines des statistiques rappelées ici, ou complètes, seront donc *a priori* sujettes à une plus grande relativité.

Pour la commodité de notre exposé, nous avons divisé notre étude en deux parties.

PREMIERE PARTIE

- I Historique
- II Anatomie pathologique
- III Pathogénie
- IV Étiologie

DEUXIEME PARTIE

- V Formes cliniques
- VI Diagnostic
- VII Traitement
- VIII Fréquence

PREMIERE PARTIE

- Chapitre I Historique
- Chapitre II Anatomie pathologique
- Chapitre III Pathogénie
- Chapitre IV Étiologie

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La plupart des auteurs attribuent à COLLINS et CROSS le mérite de la première publication d'IECA après opération de cataracte. En réalité, il semble qu'on doive remonter à vingt ans en arrière pour en trouver, dans un travail de ROTHMUND (1872), la première mention en effet, sur les 37 cas de kystes épithéliaux de l'iris et de la CA qu'étudie cliniquement cet auteur, deux sont relevés comme étant survenus après opération de cataracte. Beaucoup mieux, ROTHMUND donnait en même temps l'interprétation pathogénique exacte de l'affection attribuée par lui à une implantation *d'épithélium dans la C I* au moment d'un traumatisme ou d'une intervention. Aussitôt combattue par DE WILCKER (1873) cette suggestion était toutefois reprise douze ans plus tard par STOELTING (1885) à propos d'une étude sur les kystes séreux traumatiques de l'iris mais il faudra attendre encore quelques années pour voir cette juste hypothèse confirmée par des travaux de valeur incontestable, à base histopathologique ou expérimentale.

Une telle décision n'allait pas sans aléas dont le principal est que nous ne possédons pas pour des raisons faciles à comprendre, des préparations d'invasion épithéliale *au début*. En revanche la littérature est assez riche d'observations de globes enclavées *à la période d'état*, et c'est donc à partir de ceux-ci que nous essaierons d'analyser l'I.E.

Nous étudierons le cheminement de l'épithélium de l'extérieur vers l'intérieur en distinguant les deux formes classiques d'épithéliation : l'épithélisation simple et l'épithélisation kystique.

A L'INVASION ÉPITHÉLIALE SIMPLE

1. LE CHANCRE D'INOCULATION

Exactement comme il en est pour l'ophtalmie sympathique (REDSLOB) on trouve toujours à la base de l'I.E. un véritable *chancre d'inoculation* plus ou moins marqué et dans lequel les coupes sériees mettent en évidence

—une réunion et une cicatrisation imparfaites des deux lèvres cicatricielles (fistule possible) entre lesquelles on rencontre des reliquats de masses ou surtout, de capsules cristalliniennes (Fig 1 2 3, 5 11, 12 16)

—une réaction inflammatoire dite « à corps étranger », où voisinent lymphocytes, plasmocytes et cellules géantes (Fig 9)

—parfois des fils de soie vierge (Fig 8) dont la responsabilité paraît ainsi directement engagée (tous les auteurs sont d'accord sur ce point)



FIG. 1 Invasion épithéliale typique. Cicatrice opératoire defectueuse, la lèvre cornéenne dépassant le biseau limbique. La moitié de la surface cornéenne est envahie. L'iris et les reliquats capsulo-lenticulaires le sont également. L'épithélium est passé derrière les masses et semble glisser sur l'hyaloïde (partie gauche de la photo).

FIG. 2 Invasion épithéliale complète

FIG. 3 Détail de la partie gauche de la Fig. 2. Synéchie antérieure et départ apparent de l'épithélisation.



—à noter enfin un fait sur lequel il y a lieu d'insister (CALMETTES et BEC l'ont encore précisé dernièrement) : c'est qu'il est impossible même sur des coupes sériees de suivre

de cette date, nous assistons à une véritable floraison d'études d'en semble, dont certaines magistrales PINCUS (1950), GARTNER (1952), MAUMENEE et SHANNON (1956), OFFRET et CAM PINCHI (1958), PAYNE (1958), SEDAN et FARNARIER (1959), CHRISTENSEN (1960), et surtout Mme BONNET GEHIN (1962) qui, dans une admirable thèse inspirée par L. PAUFIQUE sur "Les fistules externes de la corne et de la région limbique", semble avoir fait, à bien des points de vue, le tour définitif de la question.

D'autre part, certains auteurs se sont attaqués surtout au problème ardu de la thérapeutique FAZAKAS (1936), VAIL (1936), FEDERICI (1937), ILIERINGA (1938), TERRY, CHISHOLM et SCHONBERG (1939), TANER (1947), SHAFER (1953), GALLARDO et WEIDENHEIM (1955), SEDILLE (1956), LONG et TYNER (1957), CLARK (1957), VOLNY (1958), HOGAN et GOODNER (1960), VIT (1960), BONNET-GEHIN (1962), BARRAQUER (1962).

Nous ne saurions terminer ce chapitre de l'histoire de l'ICCA sans citer les nombreuses et importantes recherches expérimentales qui, ici comme ailleurs, ont grandement contribué à faire avancer la question. Il faut rappeler d'abord les travaux de MASSI (1881-1883) en France, et de HOSCH (1885) en Allemagne, portant sur l'implantation de conjonctive ou de corne dans la CA du lapin, et qui apportent déjà des arguments solides à l'appui de l'hypothèse de ROHM MUND. Ces expériences de greffes tissulaires dans la CA par introduction de lambeaux, libres ou pédicules, de conjonctive, de corne, ou encore de tissus divers, devaient être reprises par d'autres chercheurs SUZUKI (1930), CORRADO (1931), ACCARDI et ROSSI (1935-1936), KAMIOKA et NAGAYA (1936), GUNDERSSEN (1938), et, plus près de nous, COGAN (1955) et MAY (1956). Parallèlement, certains s'attachaient à la reproduction expérimentale et à l'étude du mécanisme même de l'épithélialisation post-traumatique ou post-opératoire chez le lapin (TERRY et Coll., 1939, THEOBALD et HAAS, 1948, BARON et DABOV, 1960, HERVOULT, 1962), le singe (DUNNINGTON, 1951, DUNNINGTON et REGAN, 1951-1952, REGAN, 1957-1958), la souris (PATZ, WULF et ROGERS, 1959), le chien et le chat (HILDING, 1960).

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Afin de ne pas orienter les esprits dans des directions parfois regrettables, nous nous pensons que nous ne devons pas ici, dans notre description d'ensemble du phénomène, faire état des études expérimentales réalisées chez l'animal (1), dont les conditions de cicatrisation restent, à bien des points de vue, différentes de celles de l'homme.

(1) Sauf en ce qui concerne une partie de l'iconographie les stades du début du phénomène qui nous occupent ne pouvant de toute évidence être étudiés chez l'homme.



Fig 10 Angle irido-corneen comble par l'épithélium on s'explique aisément l'hypertension secondaire pour laquelle le globe a été enucleé

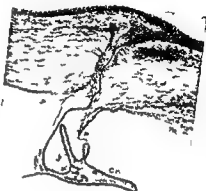


Fig 11 Descente d'épithélium le long d'un reliquat capsulaire (Dessin) (L. Maggiore)



Fig 12 Cicatrice sous épithéliale. Noter la conglomération des reliquats capsulaires inclus et un îlot épithélial en contact direct avec la surface capsulaire

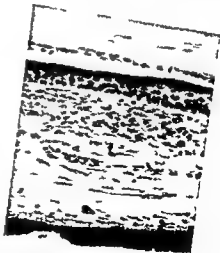
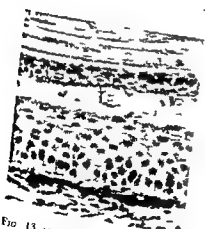


Fig 13 AND 14 Pavages épithéliaux sur la corne et sur l'iris dans deux cas et à deux grossissements différents. Sous la Descemet l'endothélium a disparu et on ne trouve guère qu'une (Fig 14) à trois couches (Fig 13) de cellules épithéliales aplaties. Sur l'iris il en va tout différemment : six à dix couches avec cellules de type basal (profondes) ou pavimenteux (superficielles)



FIG 4 Lèvres cicatricielles tapissées d'épithélium (expérimental) (Dunington)

FIG 5 Cicatrice. Noter combien elle est peu solide le quart seulement de la lèvre cornéenne étant en contact avec le biseau limbique

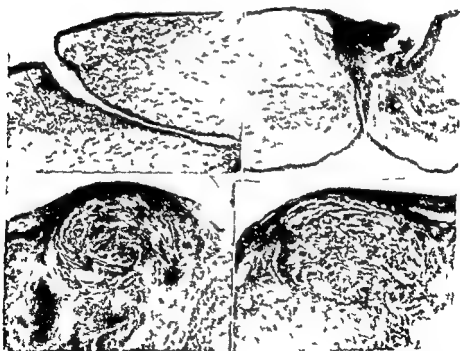


FIG 6 Remarquable illustration de lèvres cicatricielles tapissées par l'épithélium (Expérimental) (Dunington et Regan)

FIG 7 Invasion épithéliale traumatique. Contrairement à ce qui se passe dans la chirurgie compliquée (ou parfois expérimentale comme ci-dessus) on suit très bien l'épithélium de l'extérieur vers l'intérieur

FIG 8 Fil de soie découvert dans la cicatrice

FIG 9 Réaction dite à corps étranger dans le tissu cicatriciel avoisinant l'endroit où des fils ont été trouvés

l'épithélium de l'extérieur vers l'intérieur tout au long de la cicatrice (contrairement à ce que l'on peut observer dans certaines invasions traumatiques dites accidentelles ou un véritable cratère est alors tapissé par plusieurs couches de cellules épithéliales, (Fig 7) ou encore expérimentalement, lorsqu'on enuclée précocement l'animal (Fig 6). On est donc autorisé à penser que la coulée épithéliale quelle qu'en soit l'origine est sans doute discrète, quelques îlots cellulaires seulement (Fig 12) étant nécessaires et suffisants pour déclencher le phénomène à la condition que ces quelques éléments soient assez proches de la chambre antérieure.

C'est à partir seulement de l'angle camérulaire que l'on peut suivre de façon distincte la coulée épithéliale dans toutes ses péripéties.

2 L'ÉPITHELIUM DERRIÈRE LA CORNÉE

De l'angle camérulaire entièrement tapissé par une ou deux assises de cellules épithéliales du type conjonctival ou corneen (Fig 5), ou aussi bien comblé par un large accent circonflexe de cellules tassées (Fig 10), se détache une traînée cellulaire (une, deux, trois couches) qui tend, d'ordinaire, à envahir seulement le tiers supérieur de la cornée la descente toutefois peut être plus accusée (Fig 1), et on peut même voir toute la face postérieure de la cornée intéressée par les cellules migratrices (de type basal du côté corneen et pavimenteux en regard de l'H.A. (Fig 13).

Un fait à noter l'endothélium corneen a disparu là où s'est fait l'envahissement (Fig 13) pour réapparaître dès que celui-ci marque le pas. Étant donné que des travaux expérimentaux (ceux de TERRY et COLL en particulier) paraissent démontrer que l'endothélium corneen constitue à l'état normal un mauvais terrain pour le développement épithélial certains ont été amenés à supposer (FRY) que c'est à la faveur de la lésion mécanique de l'endothélium lors de l'incision que l'épithélium a pu prendre sur la Descemet. D'autres auteurs (BERLINER 1950) imaginent en outre une action en quelque sorte inhibitrice et destructrice de l'épithélium vis à vis de l'endothélium, la ligne grise ondulée que l'on voit au biomicroscope limitant la descente épithéliale et qui se révèle comme formée d'un empiètement cellulaire est donc aussi le témoin de la destruction de tout l'endothélium sous-jacent (Fig 1).

3 COLONISATION DE L'IRIS

Nous verrons cliniquement que l'iris d'habitude est plus rapidement et largement intéressé par l'épithélium que ne l'est la Descemet (à cet égard il faut dire que la figure 1 n'est guère démonstrative). L'existence du substrat vasculaire sous-jacent est la raison invoquée pour expliquer l'accélération du phénomène à ce niveau (rien n'est cependant plus discutable les iris atrophiques étant en effet aussi bien et même mieux colonisés que les autres).



FIG 15 Iris remnant et envahi de tissu conjonctif néoformé enserrant des reliquats de capsule de l'épithélium tapisse la face postérieure de cet ensemble anarchoque

FIG 16 Kyste dit intra cornéen. A gauche cicatrice vicieuse dans laquelle on identifie des fragments de capsule puis aussitôt en allant vers la droite deux îlots d'épithélium derrière la Descemet, enfin le kyste tapissé d'épithélium, et qui semble limité en arrière par un clivement de la bryle (Fig 17 qui est un fort grossissement de l'extrême droite de la Fig 16)

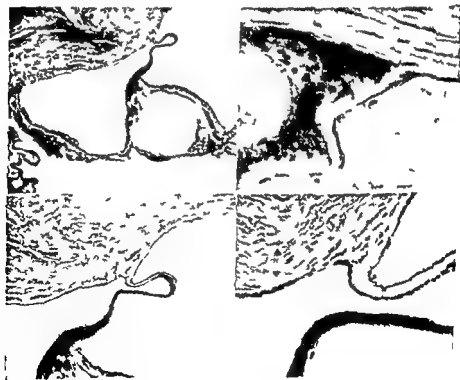


FIG 18 Formation poly kystique, synéchies avec l'iris

FIG 19 Decollement de la Descemet (probablement à partir de la cicatrice) et invasion épithéliale en quelque sorte sous descemetique

FIG 20 Limite du soulèvement de la Descemet (détail de la Fig précédente à un fort grossissement)

LES FORMES ANATOMO CLINIQUES

(a) *La forme classique le kyste simple*

Chez l'homme, on l'imagine histologiquement mieux qu'on ne la connaît étant donné qu'elle n'invite évidemment jamais à l'enucléation. Les données biomicroscopiques et expérimentales nous révèlent que le kyste, d'importance variable moule étroitement l'angle camérulaire repoussant l'iris dans la chambre postérieure. La structure de la paroi kystique est formée de trois à quatre assises cellulaires, des cellules pavimenteuses faisant face au liquide albumineux inclus.

À côté de cette forme dite classique nombreux sont les autres aspects que peuvent prendre les kystes dans la chambre antérieure, tout semblant dépendre

- des gestes malheureux de l'opérateur (traumatisme de la Descemet, de l'iris)
- des conditions de cicatrisation au sein même de la chambre antérieure (synechies cataracte secondaire présence de vitre avec interdépendance de tous ces facteurs),
- des conditions anatomiques et de cicatrisation individuelles

Par ordre de fréquence on peut rencontrer

(b) *Les formations polykystiques (Fig 18)*

Elles sont fréquentes et surviennent lorsqu'une synechie ou quelque autre circonstance mécanique intervient pour modifier ou de tourner l'expansion du kyste primitif des aspects bi ou trilobulés sont ainsi obtenus.

(c) *Les kystes de la chambre postérieure*

Au lieu de coloniser la surface antérieure de l'iris une coulée épithéliale peut passer à travers une iridectomie périphérique trop large et former un kyste derrière l'iris d'où pincement de l'angle camérulaire et en général hypertension secondaire.

Par ailleurs le kyste épithélial classique exerce d'ordinaire une action érosive sur le tissu irien l'amincit, une perforation complète ouvrant la chambre postérieure au tissu d'invasion n'étant pas du tout exceptionnelle.

(d) *Les kystes intra iriens (Fig 21 et 22)*

Les iris bleus ou très généralement peu pigmentés les iris des grands myopes qui tous sont anatomiquement occupés par une grande lacune centrale (FUCHS HERVOLET) sont susceptibles de voir celle-ci envahie par de l'épithélium les cellules épithéliales néoformées au lieu de suivre l'endothélium et d'enjamber l'ouverture du

Quoi qu'il en soit, les cellules envahissantes s'étalent, non plus comme derrière la Descemet sur une à trois couches, mais sur cinq à dix, et même davantage (Fig 13, 14, 16) il n'y a donc aucune commune mesure entre l'épaisseur des couées cellulaires sur la Descemet et devant l'iris (ici encore les cellules épithéliales sont cuboïdes ou cylindriques du côté de l'iris, pavimenteuses en regard de l'humeur aqueuse) (Fig 13 et 14)

L'iris, sans que son endothélium en souffre apparemment, est double par l'épithélium néoforme en partie (Fig 1), ou en totalité (Fig 2) Dans ce dernier cas, parvenu à la pupille, l'épithélium obéit à deux éventualités principales

- ou bien, soutenu par une hyaloïde intacte ou une cataracte secondaire, il tapisse l'aire pupillaire et continue sa progression sur la partie inférieure de l'iris, pour gagner l'angle camérulaire du côté opposé (Fig 2) (ou il peut rejoindre l'épithélium descendu derrière la cornée, et former un véritable kyste),
- ou bien l'épithélium (en cas de présence de vitre dans la chambre antérieure en particulier) contourne le bord de la pupille, double l'épithélium postérieur, gagne la chambre postérieure, et se disperse enfin anarchiquement entre les masses, les fragments capsulaires restants, et les reliquats zonulaires (Fig 1 et 15)

4 LE GLOBE OCULAIRE DANS SON ENSEMBLE A LA PÉRIODE D'ÉTAT DE L'AFFECTION

Les perturbations le plus couramment rencontrées sont les suivantes

- la cornée présente toujours, au moins, un œdème de sa partie supérieure, à la période terminale, elle a perdu toute transparence et peut apparaître vascularisée en profondeur,
- la chambre antérieure, plus ou moins albumineuse, est souvent aplatie,
- l'iris est en général adossé à la cornée aux environs de la cicatrice (Fig 2 et 3), quelquefois ailleurs. Les synéchies sont marquées et puissantes avec la cataracte secondaire, lorsque celle-ci est présente, ce qui, nous le savons, est quasi constant (Fig 1),
- l'angle camérulaire est fermé en regard de la cicatrice (Fig 2 et 3), ou comblé par l'épithélium (Fig 10),
- le vitre est toujours désorganisé,
- on note enfin une importante congestion choroïdienne (temoin de l'hypotonie), souvent même un décollement choroïdien

B L'EPITHELIALISATION KYSTIQUE

Le point de départ est évidemment le même, mais, en règle, si le "chancre d'inoculation" que nous avons précédemment décrit existe, il est moins marqué (Fig 16), en d'autres termes, la cicatrisation semble avoir été moins tumultueuse

We could not expect that India would be really itself under these conditions but in spite of them we have met all that graciousness and all that kindness which belong to the people of India. We understand that for those who have been responsible for this Congress there must have been more than the usual amount of distress and pain before the Congress has come to an end. This has increased our great admiration for their work which has proved so very successful. To our President Professor Hiran Sen to our Secretary-General Dr Pandit and to all their co-workers I want to express our very deep gratitude for all that they have done for us.

Even if every nation should be itself in its work for the progress of mankind — thus preserving that variety which gives the world so much of its riches — we know that the best results are won if it does not keep to itself only. We need the experiences of others and the stimulation of ideas of other men to do our best. This Congress has confirmed that people from all parts of the world can meet in confidence and friendly discussions of common problems. We can do good work together and we are happy in meeting each other as friends. May the spirit in which we meet be common to all the world!

The President of the International Council Sir Stewart Duke Elder said —

Mr President Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs

We have now come to the end of our 19th International Congress of Ophthalmology and of all our nineteen meetings I think this one will be remembered as unique in its setting its peculiar charm and its characteristic individuality. Many of you are at home here and are accustomed to the sights and the spirit of India. But many of us come from distant lands and to those from the Western World the things of the East its people its institutions and its way of life have all the delight of novelty and romance. Through the kindly hospitality of our Indian hosts we have absorbed these things as fully as our time has allowed and we have indeed appreciated them. We will take back many memories each to our individual home of a unique way of life that cannot be appreciated in books and of people whose kindness whose consideration and care for us have been such that only India could provide.

The organization of an International Congress is no small task. It calls for many months of hard work and detailed planning and in this particular instance all this work and planning has taken place in the midst of a national emergency. To go on with the arrangements for this Congress was indeed an act of courage and faith and its undoubted success is a great tribute to our hosts. To all on whose shoulders this heavy burden has rested to all who have combined to make this meeting a success to all who have worked so hard to honour and to further the progress of ophthalmology and to make our stay in this beautiful city of Delhi both profitable and pleasurable to all these from the President of the Republic of India downwards I would give the thanks of the International Council and of every delegate here.

Among these I would specially single out our able and delightful President Professor Sen and our equally delightful and efficient Secretary Dr Pandit. And although I single out these two our thanks and appreciation go out equally to those who have in less exalted posts served on the many Committees and done the detailed work and planning which have made so great a success of our meeting. They have nobly maintained the traditions of our Congresses indeed they have more than maintained them for they have added something new and Eastern to them reminding us that the ophthalmological family is indeed world wide.

For all these gifts and for their unique hospitality in the name of the International Council of Ophthalmology I would thank our hosts. And since I am sure that I speak not only in the name of the Council but in the name of everyone here, I would ask you Ladies and Gentlemen Mesdames et Messieurs to wholeheartedly thank them.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Il n'est peut-être pas inutile de souligner que l'IFCA n'est, en somme, qu'une manifestation particulière d'un phénomène histologique très général. En effet, mises en présence accidentelle d'une solution de continuité, les cellules épithéliales ont une tendance naturelle à proliférer, à s'étendre et à s'étendre jusqu'à ce qu'elles rencontrent d'autres cellules épithéliales. C'est un fait maintes fois prouvé par l'expérimentation et non moins quotidiennement vérifié par la clinique. D'autre part, il importe de préciser que cette extension cellulaire n'a rien de commun avec une prolifération tumorale. C'est sans doute la raison pour laquelle CHRISTENSEN propose de remplacer le terme d'*invasion* qui lui semble équivoque par celui de *migration*. Nous pensons toutefois avec beaucoup d'autres que c'est le vocable synthétique d'*épithélialisation* qui répond le mieux au phénomène que nous étudions.

1. ORIGINE DE L'EPITHELIUM

Il est hors de doute que l'épithélium qui se développe dans la CA est un épithélium de surface. Est-il de nature cornéenne ou conjonctivale? La question n'est pas tranchée. COLLINS (1914) croyait qu'il est plus souvent d'origine cornéenne ayant observé que la complication se produisait fréquemment après une incision trop en avant. THEOBALD et HAAS (1948) admettent aussi une origine cornéenne au moins pour quelques uns de leur cas où l'incision avait été purement cornéenne sans recouvrement conjonctival ni sutures. Par contre, d'autres auteurs dont BERLINER (1950) et HILDING (1960) penchent pour une origine conjonctivale.

On ne peut que s'étonner de toutes ces discussions: il n'y a pas de problème. Si l'incision est cornéenne, il est bien évident que ce sera l'épithélium cornéen qui descendra, aussi bien, si elle est conjonctivale ce sera bien entendu et ce ne pourra être que l'épithélium conjonctival qui sera en cause.

Au reste, la question est d'importance mineure. D'abord parce que l'origine du tissu d'invasion peut être quelconque voire même extra-bulbaire: il faut en croire MATHIEU et HEVRY (1948) rapporteurs d'un cas dont le point de départ aurait été l'inclusion dans la chambre antérieure de cellules épithéliales détachées d'un molluscum contagiosum des paupières, ensuite et surtout parce qu'une fois l'épithélialisation commencée toute identification du tissu néoforme est impossible et somme toute inutile puisque l'origine des cellules semble n'influencer en aucune façon le déroulement du processus pathologique qui de toute façon est le même.

2. DEVELOPPEMENT DE L'EPITHELIUM DANS LA CHAMBRE ANTERIEURE

Tous les travaux expérimentaux, depuis ceux de CORRADO (1931) jusqu'à ceux de HILDING (1960) en passant par ceux de

grand stomate, plongent dans celui-ci et forment un kyste (Fig 21) (CLAUSHIZER, 1911)

(c) *Les kystes cornéens (ou plutôt intra-Descemetiques) (Fig 16 à 20)*

Le premier semble-t-il, LILSER, en 1918, a signalé des kystes dans la corne. Nous avons nous-mêmes retrouvé des formations à peu près analogues à celles qui furent décrites, et nous ne manquons pas d'être également assez intrigués par la genèse de ces kystes, qui peuvent cotoyer des kystes bursaux de la chambre antérieure.



Fig 21 Kyste intra irien, l'épithélium ayant tapissé les parois de la grande cavité de l'iris



Fig 22 Fort grossissement de l'invasion épithéliale intra irienne

Il apparaît bien que le point de départ est un traumatisme de la Descemet, traumatisme qui décolle en quelque sorte celle-ci en un point l'épithélium, descendu derrière la corne, prolifère alors à la fois dans la chambre antérieure et derrière la bursale, ou entre deux feuillets de celle-ci (qui continue à se cloquer) ainsi se forme un kyste authentique (Fig 18, 19 et 20)

(f) *Les kystes conjonctivaux*

Une cicatrice mal fermée peut être responsable d'un kyste de la C.A., communiquant, plus ou moins directement, avec un kyste de structure analogue développée derrière la conjonctive (PARSON, 1904, CZERMACK, OPIN)

(g) *Les kystes intra choroïdiens*

A titre exceptionnel (décollement du corps ciliaire), de l'épithélium issu de la cicatrice peut progresser sur les parois de la poche formée par un décollement de la choroïde, et réaliser un ou des kystes plats correspondant les uns avec les autres

ou favorisant l'affection sont, de fait, souvent retrouvés, on ne saurait oublier que, parfois, ils manquent dans quelques observations, et que, partant, ils ne peuvent être toujours ou seuls mis en cause. Nous nous essaierons donc à examiner ici, l'une après l'autre, toutes les circonstances opératoires ou post-opératoires susceptibles de jouer un rôle dans l'apparition de la complication épithéliale, espérant qu'à la suite de cette révision se dégageront d'eux-mêmes les facteurs essentiels.

Nous nous proposons de commenter et de discuter les quatre éventualités cliniques majeures suivantes :

- 1 *L'infiltration épithéliale entre les lèvres d'une cicatrice mal fermée*
- 2 *L'infiltration épithéliale liée à la nature du matériel de suture ou à l'imparfaite mise en place de celui-ci*
- 3 *L'infiltration épithéliale à la faveur d'éléments étrangers enclavés dans la cicatrice*
- 4 *L'introduction directe d'épithélium dans la chambre antérieure*

Enfin, après avoir discuté du rôle du terrain, nous tenterons une synthèse de l'étiologie de l'invasion épithéliale.

I. L'INFILTRATION ÉPITHÉLIALE ENTRE LES LEVRES D'UNE CICATRICE MAL FERMÉE

L'idée d'une fermeture imparfaite de la plaie opératoire permettant à l'épithélium de s'infiltrer entre ses bords jusqu'à la C.A., fut—rappelons le—la première réponse historiquement donnée (GUAITA 1893) et histologiquement confirmée (MELLER, 1901). Dans sa thèse inspirée par PAUFIQUE, Mme BONNET GEHIN affirme très justement la relation quasi constante entre fistule cicatricielle et I.E.C.A. Nous lui empruntons ce court passage (p. 126) :

Si l'on admet que la plupart et peut-être la totalité (nous n'avons jamais observé d'I.E. vraie sans fistule) des I.E. vraies de la C.A. s'associent à une fistule limbique dont elles sont la cause ou la conséquence, on est autorisé à donner à ce symptôme une valeur de premier plan pour le diagnostic de fistule.

Nous croyons que l'I.E. lorsqu'elle revêt classiquement l'aspect d'une fine membrane rétrocornéenne de forme triangulaire à sommet dirigé vers le centre cornéen à base limbique exactement centrée par une suture ou un adossement localisé de l'iris, est la preuve irréfutable d'une fistule limbique.

C'est donc le problème de l'incision qui domine ce chapitre. Il est indiscutable en effet que la première cause de fermeture vicieuse de la plaie opératoire est le manque de netteté de ses lèvres par suite du mauvais tranchant des instruments ou de leur maniement maladroit (reprises). Tout commentaire semble ici superflu.

La pente de l'incision ne semble avoir, par contre, aucune espèce d'influence. CHRISTENSEN (1960) dit avoir observé l'épithéliation sur des globes porteurs d'incisions verticales aussi bien que très obliques.

Le sujet de l'incision a été discuté. Nous avons déjà noté que COLLINS (1914) déconseillait l'incision trop cornéenne, et que

GUNDERSEN (1938) et de DUNNINGTON et REGAN (1951-58) ont établi que l'humeur aqueuse normale n'est pas un milieu nutritif favorable pour le développement de l'épithélium (On invoque la présence de fibrine, ou d'un autre "élément" inhibiteur que contiendrait l'humeur aqueuse, élément qui reste d'ailleurs à identifier)

Pour que le développement épithélial ait lieu, il semble donc bien qu'il faille

- ou bien que l'humeur aqueuse subisse des modifications pathologiques faisant d'elle un milieu de culture adéquat pour l'épithélium,
- ou bien que ce dernier trouve ailleurs l'apport nutritif qui lui est nécessaire pour se développer

La première condition est sans doute réalisée lorsqu'intervient le facteur hypotonie. Celle-ci résulte en général d'un suintement de la plaie (fistule), ou, plus exceptionnellement, d'un décollement choroidien (qui en serait plus souvent la conséquence). Cependant, d'après l'expérience de TERRY et COLL (1939), "l'hypotonie isolée ne peut être considérée comme un facteur essentiel de l'épithélialisation". Mais elle en est probablement un facteur favorisant. Selon CORRADO, en effet, suivi par BERLINER, l'hypotonie n'est efficace qu'en tant qu'elle influe sur la teneur en protéines de l'humeur aqueuse, qui, en devenant "plasmoidé", deviendrait du même coup une source nutritive pour l'épithélium.

La deuxième condition est peut-être remplie lorsque l'épithélium rencontre le stroma irien. "Dans les pièces pathologiques, on trouve toujours l'iris en contact avec l'épithélium au point d'entrée de celui-ci dans la chambre antérieure", remarque CHRISTENSEN (1960), jusqu'au jour toutefois où il dut renoncer à fuir de cette présence de l'iris, enclavé ou prolabé, une condition sine qua non de l'épithélialisation, ayant observé un cas de celle-ci dans un œil atteint d'uvéïte totale. Néanmoins, si la circonstance n'est pas obligatoire, il reste qu'elle est certainement parmi les plus déterminantes, et la meilleure preuve réside dans ce fait que nous avons déjà souligné : l'épithélium se développe plus vite et de façon plus étendue sur la surface de l'iris (peut-être parce qu'il est à proximité de vaisseaux sanguins) que derrière la Descemet.

Il est en tout cas acquis que tous les facteurs (se reporter également à l'étiologie) que nous venons d'étudier séparément pour la clarté de notre exposé, doivent, dans la réalité, interférer et s'entraîner l'un l'autre.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Le problème posé par l'apparition de l'IECA est en réalité assez complexe, ou, plus exactement, se pose de plusieurs façons. En effet, si les facteurs qu'évoquent certains auteurs comme déterminant

DUNNINGTON et REGAN 1951-52-53-57-58) et cliniques BONNET GEHIN constate que la majorité des fistules après l'extraction du cristallin apparaissent sur le trajet d'une suture. L'anatomie pathologique confirme le fait, et nous renvoyons à la photographie (Fig 8) qui montre parfaitement les fils responsables dans la cicatrice.

La nature du matériel à utiliser pour la suture a été et reste très discutée.

La soie toujours très à la mode, constituerait cependant pour DUNNINGTON et REGAN une voie idéale de progression la prolifération de l'épithélium autour d'un fil lisse étant à craindre. Toutefois beaucoup d'auteurs n'emploient que la soie vierge et ne semblent pas déplorer dans leurs statistiques plus d'invasion que d'autres et qui la proscrirent.

Le catgut n'invite pas à la prolifération épithéliale et a le grand avantage de se résorber. Mais il présente de graves inconvénients

- c'est un corps étranger plus irritant que la soie,
- il risque de déclencher localement une polynucléose intense et un granulome (JENKINS)
- il favorise l'infection
- il retarde la prolifération fibroblastique (HOWES, HARVEY)
- enfin et surtout ses délais de résorption sont très variables (résorption rapide dangereuse, résorption lente irritante)

Le catgut modérément chromé rallie finalement la majorité des suffrages. Bien toléré, il s'oppose de plus à la prolifération épithéliale en se gonflant et en gardant une rugosité inhibitrice (DUNNINGTON et REGAN, J. FRANÇOIS etc.). Aussi bien OURGAUD a vu disparaître les cas d'épithélialisation depuis qu'il a remplacé la soie par le catgut chromé. CHRISTENSEN pourtant (1960) déplore deux cas d'IE dans des globes dont la plaie opératoire avait été suturée au catgut chromé. On peut enfin faire un reproche à ce matériel de suture : la cicatrice est plus épaisse et reste plus longtemps vasculaire (BONNET GEHIN).

Concluons que la nature du matériel peut sans doute être favorable mais n'est sûrement pas déterminante.

La situation des sutures n'est pas pour certains indifférente en ce qui concerne l'épithélialisation. C'est du moins l'opinion de PINCUS (1960) qui les voudrait comme l'incision, strictement cornéennes. BERLINER (1950) KUBEN (1959) croient également défavorables les sutures cornéo-sclérales type STALLARD ou KIRBY qui leur paraissent entraîner l'inclusion facile d'éléments conjonctivaux dans la plaie opératoire. Nous pensons toutefois, comme beaucoup d'autres, que la situation des sutures est d'importance secondaire.

La profondeur à laquelle doit être faite la suture est par contre un facteur certainement prépondérant. Si une suture trop superficielle doit être évitée comme devant être éliminée précocement, en revanche

PINCUS (1950), à la suite de THEOBALD et HAAS (1918), était partisan de l'incision limbique. Il ne semble pas pourtant que cette question ait fait, dans les publications plus récentes, l'objet de controverses ni celui de conclusions nettes en faveur de telle ou telle situation privilégiée de l'incision.

Il en va tout autrement en ce qui concerne la présence ou l'absence d'un lambeau conjonctival protégeant l'incision. Ici, nous nous trouvons devant un véritable concert de témoignages proclamant la nécessité d'un lambeau conjonctival large et de base limbique.

— C'est la conclusion formelle de THEOBALD et HAAS (1918).

— C'est celle de BERLINER (1950), qui n'a plus observé un seul cas d'IL pendant les deux dernières années, ou il a fait systématiquement un lambeau conjonctival de base limbique.

— GUILLAUMAT, PAUFIQUEL, de SAINT MARTIN, SCHIFF-WERTHEIMER, SOURDILLE, préconisent également ce mode de suture en tant que facteur préventif.

— CHRISTENSEN (1960) apporte à l'appui du même point de vue une statistique personnelle assez impressionnante. De 1945 à 1951, sur 700 cataractes opérées avec petit lambeau conjonctival rabattu sous la suture, il aurait eu 8 cas d'épithéliisation, soit plus de 1 pour cent, alors qu'il n'en aurait plus constaté un seul sur 3000 cataractes opérées entre 1951 et 1960 avec large lambeau. Même le prolapsus irien, d'après cet auteur, ne présenterait plus de dangers s'il est enfoui sous ce type de lambeau.

Toutefois, d'autres statistiques (G. P. SOURDILLE et HERVOUET) (1950) vont à l'encontre de cette technique, dite de sécurité. Ces auteurs ne font pas de lambeau conjonctival, et il ne semble pas que le pourcentage d'invasion épithéliale soit chez eux supérieur à celui des opérateurs qui l'emploient systématiquement. On en arrive ainsi à penser que le lambeau conjonctival est sans aucun doute une mesure de sécurité, surtout entre certaines mains, mais qu'il ne saurait avoir la valeur d'un dogme.

Tous comptes faits, PAUFIQUEL donne à notre sens une heureuse conclusion à ce chapitre sur l'incision en écrivant ceci : "La qualité de l'incision dépend autant et plus de la habileté de l'opérateur et du soin apporté à sa réalisation que de la technique employée. Il y a de bonnes incisions, qu'elles soient faites au couteau, à la pique ou aux ciseaux, qu'elles soient cornéennes, limbiques ou sclérales, et il y a de mauvaises incisions par les mêmes instruments et les mêmes techniques."

2. L'INFILTRATION EPITHELIALE LIEE A LA NATURE DU MATERIEL DE SUTURE OU A L'IMPARFAITE MISE EN PLACE DE CELUI CI

Les sutures peuvent constituer, pour un épithélium qui a une propension à s'étendre, une voie d'accès facile vers la chambre antérieure.

Ce fait, maintes fois signalé, a reçu des confirmations éclatantes grâce aux travaux expérimentaux (FERRY et COLL, 1939, et, surtout,

DUNNINGTON et REGAN, 1951-52-53-57-58) et cliniques BONNET GEHIN constate que la majorite des fistules après l'extraction du cristallin apparaissent sur le trajet d'une suture. L'anatomie pathologique confirme le fait et nous renvoyons à la photographie (Fig 8) qui montre parfaitement les fils responsables dans la cicatrice.

La nature du matériel à utiliser pour la suture a été et reste très discutée.

La soie toujours très à la mode constituerait cependant pour DUNNINGTON et REGAN une voie idéale de progression la prolifération de l'épithélium autour d'un fil lisse étant à craindre. Toutefois beaucoup d'auteurs n'emploient que la soie vierge et ne semblent pas déplorer dans leurs statistiques plus d'invasion que d'autres et qui la proscrivent.

Le catgut n'invite pas à la prolifération épithéliale et a le grand avantage de se résorber. Mais il présente de graves inconvénients :

- c'est un corps étranger plus irritant que la soie
- il risque de déclencher localement une polynuclease intense et un granulome (JENKINS)
- il favorise l'infection
- il retarde la prolifération fibroblastique (HOWES HARVEY),
- enfin et surtout ses délais de résorption sont très variables (résorption rapide dangereuse, résorption lente irritante).

Le catgut modérément chromé rallie finalement la majorité des suffrages bien toléré il s'oppose de plus à la prolifération épithéliale en se gonflant et en gardant une rugosité inhibitrice (DUNNINGTON et REGAN J. FRANÇOIS etc.). Aussi bien OURGAUD a vu disparaître les cas d'épithélialisation depuis qu'il a remplacé la soie par le catgut chromé. CHRISTENSEN pourtant (1960) déplore deux cas d'I.E. dans des globes dont la plaie opératoire avait été suturée au catgut chromé. On peut enfin faire un reproche à ce matériel de suture : la cicatrice est plus épaisse et reste plus longtemps vasculaire (BONNET GEHIN).

Concluons que la nature du matériel peut sans doute être favorisée mais n'est sûrement pas déterminante.

La situation des sutures n'est pas pour certains indifférente en ce qui concerne l'épithélialisation. C'est du moins l'opinion de PINCUS (1950) qui les voudrait comme l'incision strictement cornéennes. BERLINER (1950) KUBENA (1959) croient également défavorables les sutures cornéo sclérales type STALLARD ou KIRBY qui leur paraissent entraîner l'inclusion facile d'éléments conjonctivaux dans la plaie opératoire. Nous pensons toutefois comme beaucoup d'autres que la situation des sutures est d'importance secondaire.

La profondeur à laquelle doit être faite la suture est, par contre, un facteur certainement prépondérant. Si une suture trop superficielle doit être évitée comme devant être éliminée précocement, en revanche

une suture perforante, atteignant la chambre intérieure (et par malheur trop serrée) tracerait pour ainsi dire le chemin à une épithéliation éventuelle (BINGEN, 1957)

En surface, l'aiguille doit intéresser les lèvres de la plaie à 1 ou 1 mm au plus des bords (crainte de nécrose extensive et d'invagination), et, en profondeur, elle ne doit guère dépasser le tiers supérieur du parenchyme cornéen (ou cornéo scléral)

Mais, en réalité, la grosse difficulté — surtout pour un opérateur de peu d'expérience — est de passer ses sutures à la même profondeur dans les deux lèvres cicatricielles. Nous mettons sans doute ici le doigt sur le point crucial de ce Rapport, tout en nous étonnant que ce soit celui qui ait dû couler le moins d'encre.

Ne méconnaissons pas en effet qu'un opérateur, même peu adroit, n'a en général aucune peine à passer ses aiguilles en bonne place dans le *levre inférieure* de l'incision, la vue étant alors un guide sûr, en revanche, à moins que l'incision soit très cornéenne, le chirurgien voit beaucoup moins bien ce qu'il fait lorsqu'il passe son aiguille dans la *levre supérieure*. Comme il a légitimement peur d'intéresser l'iris, il risque alors d'être trop superficiel et de provoquer un enjambement des lésions, la voie est toute tracée pour l'invasion chez les prédisposés, à plus forte raison si les fils ont été trop serrés. J. BARRAQUIER semble partager tout à fait ce point de vue, qui publie un excellent schéma du phénomène, que nous reproduisons.

D'autre part les points de suture, cela va de soi, devront figurer rigoureusement en face l'un de l'autre, et, pour ce faire, il est hautement recommandé de préparer, avant l'extraction, trois fils côte à côte chargeant les deux lèvres cicatricielles. Quoi qu'il en soit, si un décalage était suspecté devant un plissement cornéen, le point de suture devrait être immédiatement défait, et remplacé de façon correcte.

La tension à donner aux sutures reste un facteur des plus importants. Un nœud trop serré produit autour de lui une sorte de liquéfaction du tissu comprimé, d'où la création d'un espace plus ou moins libre, offrant en tout cas une résistance amoindrie à l'épithélium migrant. CHRISTENSEN explique de cette façon l'effet défavorable de la soie, plus souple, et dont le chirurgien aurait par conséquent tendance à serrer beaucoup plus les nœuds qu'il ne le fait avec le catgut.

Il faut donc de nouveau insister à propos des sutures, sur le fait qu'il n'est nullement besoin de serrer exagérément les fils pour avoir une cicatrice rapidement solide. Deux lèvres réunies l'une en face de l'autre n'ont besoin que d'être accolées pour se ressouder très vite, et, une fois encore, c'est une fausse sécurité que de trop serrer les fils de suture. Il s'agit de réaliser une contention, non pas une traction.

3. L'INFILTRATION EPITHELIALE A LA FAVEUR D'ELEMENTS ETRANGERS ENCLAVES DANS LA CICATRICE

L'enclavement d'éléments exogènes (conjonctive, fragments d'iris — spontanément ou à la faveur d'un traumatisme —, capsule, masses,

vitre) dans la cicatrice est bien entendu et a très juste raison, considère par tous comme un facteur important d'épithélisation

(a) Un lambeau de conjonctive peut être malencontreusement encastré entre les lèvres cicatricielles il peut en résulter une coulée épithéliale vers la chambre antérieure

(b) MAUVIENEE et SHANNON (1958), étudiant 11 cas d'E.K. de la C.A. notent 8 fois la présence d'*iris* (Nous avons déjà nous même insisté à plusieurs reprises sur l'excellent vecteur d'épithélium que constitue l'iris antérieur) Une petite hernie négligée peut être le point de départ d'une fistule et d'une épithélialisation

(c) Presque toutes les pièces examinées sont porteuses de fragments capsulaires ou de masses ce qui revient à dire que si une intracapsulaire peut se compliquer d'invasion épithéliale c'est avant tout l'extracapsulaire qui en est responsable. A cet égard d'ailleurs il faut de nouveau préciser qu'une intracapsulaire manquée ou insuffisamment complète met le globe dans des conditions idéales pour l'épithélialisation (et cela d'autant plus qu'une intracapsulaire manquée est plus souvent le fait d'un opérateur malhabile, donc a priori candidat à pratiquer une incision et des sutures incorrectes)

Des fragments de capsule encastrés dans la cicatrice représentent une condition très favorable à la coulée épithéliale les cellules semblant s'étendre avec une plus grande rapidité sur ce genre de surface (WINTER et STEIVER 1900), qui en outre forme meche (TOOKE, 1914 COLLINS 1914, CORRADO 1931, TERRY et Coll 1939)

Quant aux masses incluses elles seraient un agent inhibiteur non négligeable de cicatrisation normale

(d) La rétention de *iris* entre les lèvres cicatricielles nuit de toute évidence à une bonne coaptation nous retombons dans les chapitres précédents

4 L'INTRODUCTION DIRECTE D'EPITHELIUM DANS LA CHAMBRE ANTERIEURE

L'accident causé consistant à introduire un fragment de tissu épithélial soit jusque dans la C.A. soit à mi-chemin dans la plaie

L'inclusion de cils qui est assez souvent à l'origine des épithélialisations traumatiques ne paraît guère pouvoir être retenue lorsqu'il s'agit d'une intervention chirurgicale telle qu'on la pratique aujourd'hui beaucoup d'opérateurs procèdent à la section des cils avant d'opérer,

Une seule hypothèse reste donc possible le fragment tissulaire germe d'épithélialisation, serait entraîné par l'instrument d'incision lorsque celui-ci (pique ou couteau) pénètre dans la C.A. après avoir traversé une surface épithéliale. Cette circonstance est très probablement rarissime mais elle n'en a pas moins conduit certains à préconiser les incisions limniques (PINCUS 1950) et surtout à proscrire l'incision à la pique agrandie aux ciseaux (PINCUS OFFRET et CAMPINCHI,

une suture perforante, atteignant la chambre interieure (et par malheur trop serrée) tracerait pour ainsi dire le chemin à une epithélisation eventuelle (BINGEN, 1957)

En surface, l'aiguille doit interesser les levres de la plaie à 1 ou à 1 mm au plus des bords (crainte de necrose extensive et d'invagination), et, en profondeur, elle ne doit guere dépasser le tiers supérieur du parenchyme corneen (ou corneo scleral)

Mais, en realité, la grosse difficulté — surtout pour un operateur de peu d'experience — est de passer ses sutures à la même profondeur dans les deux levres cicatricielles. Nous mettons sans doute ici le doigt sur le point crucial de ce Rapport, tout en nous etonnant que ce soit celui qui ait fait couler le moins d'encre

Ne méconnaissons pas en effet qu'un operateur, même peu adroit, n'a en general aucune peine à passer ses aiguilles en bonne place dans le *levre inferieure* de l'incision, la vue étant alors un guide sûr, en revanche, à moins que l'incision soit très corneenne, le chirurgien voit beaucoup moins bien ce qu'il fait lorsqu'il passe son aiguille dans la *levre superieure*. Comme il a légitimement peur d'interesser l'iris, il risque alors d'être trop superficiel et de provoquer un enjambement des loqs, la voie est toute tracée pour l'invasion chez les predisposes, à plus forte raison si les fils ont été trop serrés. J. BARRALQUIR semble partager tout à fait ce point de vue, qui publie un excellent schéma du phénomène, que nous reproduisons

D'autre part les points de suture, cela va de soi, devront figurer rigoureusement en face l'un de l'autre, et, pour ce faire, il est hautement recommandé de préparer, avant l'extraction, trois fils côte à côte chargeant les deux levres cicatricielles. Quoi qu'il en soit, un décalage était suspecte devant un plissement corneen, le point de suture devrait être immédiatement défait, et remplacé de façon correcte

La tension à donner aux sutures reste un facteur des plus importants. Un noeud trop serré produit autour de lui une sorte de liquéfaction du tissu comprimé, d'où la création d'un espace plus ou moins libre, offrant en tout cas une résistance amoindrie à l'épithélium migrant. CHRISTLINSKY explique de cette façon l'effet défavorable de la soie, plus souple, et dont le chirurgien aura eu par conséquent tendance à serrer beaucoup plus les noeuds qu'il ne le fait avec le catgut

Il faut donc de nouveau insister, à propos des sutures, sur le fait qu'il n'est nullement besoin de serrer exagérément les fils pour voir une cicatrice rapidement solide. Deux levres réunies l'une en face de l'autre n'ont besoin que d'être accolées pour se ressouder très vite, et, une fois encore, c'est une fausse sécurité que de trop serrer les fils de suture. Il s'agit de réaliser une contention, non pas une traction

3. L'INFILTRATION EPITHELIALE A LA FAVEUR D'ELEMENTS ETRANGERS ENCLAVES DANS LA CICATRICE

L'enclavement d'éléments exogènes (conjonctive, fragments d'iris — spontanément ou à la faveur d'un traumatisme —, capsule, masses,

famous blind person once said. If one tenth of the money we now spend to support unnecessary blindness were spent to prevent it, Society would be the gainer in terms of cold economy, not to mention considerations of the happiness of humanity.

Dr Ronald Lowe—Representative from Australia

Dr Ronald Lowe, speaking on behalf of the Australian delegates and visitors to the XX International Congress of Ophthalmology thanked their hosts for their organisation and the conduct of the Congress. All had been stimulated by their visits to India by the presentation of the scientific films papers and exhibits and by the friendships that had been renewed or created.

Australia is a large continent peopled by Europeans of birth or descent, but geographically it is Oceanic and Asiatic. Its Western culture is in close contact with those of the Orient and the Pacific Islands.

Australians realise their privileges and their obligations. The Ophthalmological Society of Australia is 23 years old and more recently the Ophthalmic Research Institute of Australia was founded. Many Australians travel overseas and at home are pleased to welcome visitors from other countries. The Second Congress of the Asia Pacific Academy of Ophthalmology is being held in Melbourne, 5 to 10 April 1964, and Australian ophthalmologists extend a cordial invitation to other ophthalmologists to attend this meeting, present the results of their experiences and by discussion and fellowship help towards the Prevention of Blindness.

Dr A J Elliot—Representative from Canada

Our hopes and good wishes go out to our Indian friends in their great surge forward in the care of eye disease and in their expanding training programmes for young ophthalmologists and their new ophthalmic research laboratories.

Prof Dr Kohei Ohashi—Representative from Japan

Ladies and Gentlemen

I very much appreciate to have the honour to state you here many thanks for your kind hospitality in this Congress. I would like to congratulate the successful closing of this striking events in New Delhi. Japanese doctors always suppose having such favorable scientific meeting to you doctors in any country.

Dr Gunnar Von Bahr—Representative from Sweden

Mr President Ladies and Gentlemen

I wish I were in India land and that India were itself — this is the way that one of our poets expresses the dream of many a European. To us, India has for centuries been a distant fairy land full of gold and precious stones of deep mystery and romance. We know that it had a highly developed culture when we were still barbarians. As scientists we remember that it gave us the brilliant invention of the sign of zero so utterly important for the development of mathematics and therefore also of Ophthalmology. As Ophthalmologists we remember that here the art of dealing with the cataract was known more than 2 000 years ago.

We who have been lucky enough to see our dream being India realised have rejoiced in seeing many of the artistic treasures of this country — even if evil powers of today have prevented many of us from seeing so much as we had planned. We have also seen some of the life and the activities of present day India and learned about its great problems. It is with much admiration that we have observed the tremendous work going on to solve these problems. With greatest sympathy we realise that this peaceful work is undoubtedly hampered by the threat of war.

Avec nous même d'ailleurs beaucoup plus nombreux sont les auteurs (OFFRET et CAMPINCHI entre autres) qui insistent sur le fait que l'IFC est avant tout liée aux interventions ayant présenté un incident au cours de leur réalisation (incision imparfaite, extracapsulaire involontaire issue de vitré, mauvaises sutures)

Si cruel que cela puisse être de le dire, il faut donc enfin reconnaître que la qualité de l'opérateur intervient hautement dans la complication épithéliale LIECA est la complication type du chirurgien peu expérimenté, alors qu'elle devient rarissime entre les mains du chevronné il ne paraît pas nécessaire de s'appesantir sur cette notion qui ne semble guère discutable

2 / Le facteur malchance dans le déroulé opératoire (hernie spontanée ou traumatique de l'iris hyphéma hypertension secondaire précoce en tant que facteur de désunion cicatricielle) peut cependant également jouer et nous ne saurions donc le passer sous silence

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre V	Formes cliniques
Chapitre VI	Diagnostic
Chapitre VII	Traitement
Chapitre VIII	Fréquence

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES

DE L'INVASION ÉPITHÉLIALE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE

I LES DEUX FORMES CLINIQUES DE LIECA

Depuis PERERA (1937) il est classique de reconnaître 4 LIECA trois formes cliniques les perles épithéliales de l'iris le revêtement épithélial de la chambre antérieure les kystes épithéliaux de la chambre antérieure

Nous laisserons de côté la première forme qui ne se produit exclusivement qu'après traumatisme accidentel et partant ne concerne pas notre étude

Quant aux deux autres formes cliniques étant donné les différences fonctionnelles qui les séparent nous nous proposons chaque fois que cela sera nécessaire de les étudier à part

A L'ÉPITHÉLIALISATION SIMPLE (ES)

Cette forme est réalisée par une coulée cellulaire d'épithélium qui partant de la cicatrice opératoire progresse peu à peu dans la CA (est l'épithelial downgrowth des auteurs anglo-saxons)

SEDAN et FARNARIER) A cet égard, on doit faire remarquer qu'outre l'introduction directe d'épithélium dans la plaie par une mauvaise pique, les ciseaux à leur tour peuvent se révéler dangereux car, après chaque progression, il y a évidemment arrêt puis reprise, et cette reprise peut avoir lieu sur une cornée déjà en partie coupée, ce qui peut entraîner un deuxième fragment pénétrant dans la C.A.

Malgré tout, il semble bien que les avis très autorisés que nous venons de rappeler au sujet de cette incision à la pique agrandie aux ciseaux ne puissent avoir une valeur absolue, de nombreuses statistiques d'opérateurs employant cette technique ne semblant pas faire état d'épithélialisations plus fréquentes.

Il ressort de tout cela que l'introduction directe d'épithélium dans la C.A. ne doit être qu'exceptionnellement responsable d'invasion.

LE RÔLE DU TERRAIN

A L'ÂGE

L'âge auquel peuvent survenir les invasions épithéliales est peu considéré par les auteurs, et pourtant ce facteur mérite de retenir notre attention.

L'enfant très jeune est le candidat n° 1 à l'invasion épithéliale et cela d'autant plus qu'à l'heure actuelle encore la cataracte congénitale est enlevée en extracapsulaire. En y regardant de près on est en effet frappé de voir le nombre de globes opérés de cataracte congénitale qui ont fait la complication épithéliale, sans d'ailleurs que le diagnostic ait été porté. Il est vraisemblable que c'est la difficulté de faire des sutures parfaitement bord à bord avec des tissus de faible épaisseur qui provoque les désastreux chevauchements.

B LA MYOPIE FORTE

Tous ceux qui ont quelque peu pratiqué la chirurgie du myope fort semblent unanimes à considérer que la complication épithéliale est plus fréquente chez lui que chez le malade atteint de cataracte senile. Ici encore il doit s'agir de la plus grande difficulté qu'il y a à faire des sutures parfaites chez ces sujets.

C LE DIABÈTE

Semblerait favoriser l'invasion épithéliale.

CONCLUSIONS

1°/ Pour CALHOUS (1949), dans la presque totalité des 20 cas où il a fait le diagnostic clinique d'I.I., le chirurgien avait considéré l'opération comme exempte de tout incident. Tant donné ce qui précède, on conviendra qu'il nous est difficile de partager cette opinion. Au reste, l'auto critique en la matière n'a rien d'absolu, une faute de technique pouvant très bien, sur le moment, passer inaperçue de celui qui la commet.

Avec nous meme d ailleurs beaucoup plus nombreux sont les auteurs (OFFRET et CAMPINCHI entre autres) qui insistent sur le fait que *LIECA* est avant tout liee aux interventions ayant presente un incident au cours de leur realisation (incision imparfaite extracapsulaire involontaire issue de vitre, mauvaises sutures)

Si cruel que cela puisse etre de l ecrire, il faut donc enfin reconnaitre que la qualite de l operateur intervient hautement dans la complication epitheliale *LIECA* est la complication type du chirurgien peu experimente alors qu elle devient rarissime entre les mains du chevronne il ne parait pas necessaire de s appesantir sur cette notion qui ne semble guere discutable

2 / *Le facteur malchance dans le decours operatoire* (hernie spontanee ou traumatique de l'iris hyphema hypertension secondaire precoce en tant que facteur de desunion cicatricielle) peut cependant egalement jouer et nous ne saurions donc le passer sous silence

DEUXIEME PARTIE

Chapitre V	Formes cliniques
Chapitre VI	Diagnostic
Chapitre VII	Traitement
Chapitre VIII	Frequence

CHAPITRE V

ASPECTS CLINIQUES DE L'INVASION EPITHELIALE DE LA CHAMBRE ANTERIEURE

I LES DEUX FORMES CLINIQUES DE *LIECA*

Depuis PERERA (1937) il est classique de reconnaitre a *LIECA* trois formes cliniques les perles epitheliales de l'iris le revetement epithelial de la chambre anterieure les kystes epitheliaux de la chambre anterieure

Nous laisserons de cote la premiere forme qui ne se produit exclusivement qu apres traumatisme accidentel et partant ne concerne pas notre etude

Quant aux deux autres formes cliniques etant donnees les differences loncieres qui les separent nous nous proposons chaque fois que cela sera necessaire de les etudier a part

A L'EPITHELIALISATION SIMPLE (E.S.)

Cette forme est realisee par une coulée cellulaire d'epithelium qui partant de la cicatrice operatoire progresse peu a peu dans la C.A. C'est l'epithelial downgrowth des auteurs anglo-saxons

Si les premiers examens sont suffisamment précoces, on peut observer au moins certains aspects du processus pathologique suivant :

Partant de la lèvre cicatricielle postérieure, c'est à dire pratiquement de l'angle cimerulaire, un mince revêtement semi transparent vient occuper petit à petit la face postérieure de la cornée. La progression, plus ou moins rapide, est d'autant plus facile à suivre que ce revêtement est curle, à sa partie inférieure, d'un fin liséré grisâtre, dentelé, que l'on voit descendre peu à peu sur la Descemet(1). Cette progression ne s'arrête, d'ordinaire, que lorsqu'est atteint le milieu de l'aire pupillaire, qui est ainsi barrée transversalement, le plus souvent, la colonisation s'arrête à ce niveau.

Un revêtement cellulaire identique, beaucoup plus difficile à identifier d'ailleurs puisqu'il est accolé à une surface non transparente, vient tapisser la face antérieure de l'iris après avoir comblé l'angle iridocornéen et enjambe l'iridectomie. A noter ce phénomène important et unanimement reconnu : *la progression devant l'iris est en général plus rapide que derrière la cornée et l'invasion s'étend plus bas*.

Dans certains cas, le processus d'envahissement se poursuit et l'épithélium, pénétrant dans la chambre postérieure après avoir contourné la pupille, vient tapisser la face postérieure de l'iris les reliquats capsulaires et cristalliniens s'il en existe, enfin le vitre.

B L'EPITHELIALISATION KYSTIQUE (E K)

Tres variables en forme (bessée, gourde, bissée, etc.), et en grandeur (sortant à peine de l'angle, ou occupant le quart, voire même le tiers de la chambre antérieure), les kystes épithéliaux apparaissent comme des masses translucides ou grisâtres, reliées au moins en un point à la plaie opératoire, porte d'entrée de l'E K. Le diagnostic de l'E K est évidemment plus facile que celui de l'E S, du fait que les kystes sont plus opaques et bien circonscrits.

Si les deux formes cliniques dont nous venons d'ébaucher l'anatomie pathologique s'observent l'une et l'autre après l'opération de la cataracte, il est difficile en revanche de dire laquelle est le plus souvent rencontrée. De fait, les avis sur ce point sont partagés. MAUMENEI et SHANNON (1956), SEDAN et FARNARILR (1958), tiennent l'E K pour plus fréquente (ces derniers auteurs en comptent 8 cas pour 4,300 protocoles opératoires, ce qui fait presque 2 pour cent), GARTNER (1952), comme nous même, considère au contraire l'E K comme plus rare (le diagnostic de l'E S n'est que rarement fait, alors que celui de l'E K l'est toujours).

Quoi qu'il en soit, le point de départ pour l'une ou l'autre forme est certainement le même, le devenir de la coulée épithéliale seul

(1) Dans certaines formes dites abortives et d'ailleurs tout à fait exceptionnelles les choses peuvent en rester là soit spontanément soit à la faveur d'un traitement (Cortisone, radiothérapie) institué aussitôt. Il est à noter que ces formes abortives ne s'observent que lorsque seule la cornée est intéressée par l'épithélium.

étant différent rencontrant sans doute une résistance quelconque au sein de la C.A. (exsudat organise lambeaux capsulaires, masses vitre, iris bombe), la poussée de l'épithélium d'invasion peut être devinée de telle façon qu'il en résulte un kyste (BERLINER 1950). En d'autres termes on peut dire étant donné sa moins grande gravité, que l'E.H. est en quelque sorte une E.S. heureusement avortée du fait d'une circonstance particulière.

2 LE DELAI D'APPARITION DE L'E.C.A.

Le délai d'apparition de l'E.S. après opération de cataracte est assez variable mais jamais semble-t-il très long. Les signes prémonitoires en tout cas en peuvent être aperçus dans les jours qui suivent l'intervention. (Dans un cas de MELLER qui paraît toutefois exceptionnel la chambre antérieure aurait été entièrement doublée d'épithélium en 4 jours). En général c'est après quelques semaines (BERLINER Mme BONNET GEHIN), quelques mois (LONG et TYNER) au plus 2 ou 3 ans (TERRY et Coll.) que l'affection se révèle. Il est néanmoins évident que le point de départ proprement dit de l'épithélialisation dépendant directement de l'ouverture de la C.A. est contemporain de la mauvaise cicatrisation de la plaie opératoire. Cependant et à plus forte raison quand l'examen est superficiel le processus échappe à son début et parfois durant un temps plus ou moins long, à l'investigation clinique.

Quant à l'E.H. son développement paraît beaucoup plus capricieux. Certains kystes peuvent se stabiliser ou rester en sommeil pendant des mois et même des années (on a parlé de 30 et 40 ans) avant de se développer dans la chambre antérieure ou même après y avoir déjà fait leur apparition. Mais on les voit aussi soit après une telle période de latence soit d'emblée grossir très rapidement et finir par occuper les 2/3 ou les 3/4 de la C.A. Ils peuvent également gagner la chambre postérieure soit en passant à travers l'iridectomie soit en s'appliquant sur l'iris qu'ils érodent peu à peu pour finalement, le traverser.

3 LES SIGNES D'ALARME DE L'E.C.A.

Ces signes sont à connaître parfaitement et complètement car s'il est une période où l'E. peut être prévenue et traitée efficacement c'est au moment où ils se produisent. Jamais et en aucune manière on ne négligera donc :

- un retard trop important de la reformation de la C.A. (et quand cette C.A. se sera enfin reformée il faudra noter soigneusement le fait pour suivre ultérieurement le malade avec encore plus d'attention)
- une lenteur de cicatrisation (œil rouge persistant)
- une fistulisation de la plaie avec suintement (ici nous renvoyons à l'étude si complète des fistules post-opératoires chez l'aphaque faite par Mme BONNET GEHIN dans sa thèse inspirée par l'AUFIGUE)
- une hypotonie marquée

Si les premiers examens sont suffisamment précoces, on peut observer au moins certains aspects du processus pathologique suivant :

Partant de la lèvre cicatricielle postérieure, c'est-à-dire pratiquement de l'angle camérulaire, un mince revêtement semi transparent vient occuper petit à petit la face postérieure de la cornée. La progression, plus ou moins rapide, est d'autant plus facile à suivre que ce revêtement est curle, à sa partie inférieure, d'un fin liséré grisâtre, dentelé, que l'on voit descendre peu à peu sur la Descemet(1). Cette progression ne s'arrête, d'ordinaire, que lorsqu'est atteint le milieu de l'axe pupillaire, qui est ainsi barrée transversalement, le plus souvent, la colonisation s'arrête à ce niveau.

Un revêtement cellulaire identique, beaucoup plus difficile à identifier d'ailleurs puisqu'il est accolé à une surface non transparente vient tapisser la face antérieure de l'iris après avoir comblé l'angle iridocornéen et enjambe l'iridectomie. À noter ce phénomène important et unanimement reconnu : *la progression devant l'iris est en général plus rapide que derrière la cornée et l'invasion s'étend plus bas*.

Dans certains cas, le processus d'envahissement se poursuit et l'épithélium, pénétrant dans la chambre postérieure après avoir contourné la pupille, vient tapisser la face postérieure de l'iris, les reliquats capsulaires et cristalliniens s'il en existe, enfin le vitre.

II L'ÉPITHÉLIALISATION KYSTIQUE (E K)

Tres variables en forme (vésice, gourde, bourse, etc.), et en grandeur (sortant à peine de l'angle, ou occupant le quart, voire même le tiers de la chambre antérieure), les kystes épithéliaux apparaissent comme des masses translucides ou grisâtres, reliées au moins en un point à la plume opératoire, porte d'entrée de l'E E. Le diagnostic de l'E K est évidemment plus facile que celui de l'E S, du fait que les kystes sont plus opaques et bien circonscrits.

Si les deux formes cliniques dont nous venons d'ébaucher l'anatomie pathologique s'observent l'une et l'autre après l'opération de la cataracte, il est difficile en revanche de dire laquelle est le plus souvent rencontrée. De fait, les avis sur ce point sont partagés. MAUMENÉ et SHANNON (1956), SEDAN et FARNARIER (1958), tiennent l'E K pour plus fréquente (ces derniers auteurs en comptent 8 cas pour 4,300 protocoles opératoires ce qui fait presque 2 pour cent), GARTNER (1952), comme nous même considère au contraire l'E S comme plus rare (le diagnostic de l'E S n'est que rarement fait, alors que celui de l'E K l'est toujours).

Quoi qu'il en soit, le point de départ, pour l'une ou l'autre forme, est certainement le même, le devenir de la coulée épithéliale seule

(1) Dans certaines formes dites abortives et d'ailleurs tout à fait exceptionnelles les choses peuvent en rester là soit spontanément soit à la faveur d'un traitement (Cortisone radiothérapie) institué aussitôt. Il est à noter que ces formes abortives ne s'observent que lorsque seule la cornée est intéressée par l'épithélium.

la conséquence ou le témoin (parfois unique) d'une fistule post opératoire génératrice d'IECA

- Au cours de notre rappel des formes cliniques (ES), nous avons déjà décrit la progression du revêtement ourle, classique, derrière la cornée. Ce revêtement peut aussi prendre la forme très bien décrite par BONNET GEHIN d'un fin triangle retro cornéen gris blanc à base limbique centrée très exactement par une suture à sommet dirige vers le centre de la cornée et dont la hauteur ne dépasse pas 1 à 2 mm.
- Derrière la cornée : quelques précipités ont été signalés (CALHOUN, 1949) témoins d'une uveïte trainante, rebelle et qui peut suivre une période de calme post opératoire plus ou moins prolongée (faux intervalle libre) (BONNET GEHIN) un léger Tyndall existe alors de façon quasi constante.
- Un adossement de l'iris, secondaire, localisé, témoin d'une fistule qu'il a pu boucher mais qu'il peut entretenir (cicatrice cystoïde) est d'observation courante.
- L'iris est atone, et un pilier est souvent attiré vers le haut.
- L'hypotonie sur laquelle nous avons déjà insisté, reste un signe majeur.
- L'hypertonie peut également exister (adossement irien, comblement de l'angle par l'épithélium) importante douloureuse rebelle souvent *intermittente* (elle n'est pas incompatible avec une fistule qui se bouche et se rouvre) (PAUFIQUE).

5 LA PERIODE D'ETAT DE L'IECA

Il faut parfois avoir dû suivre le développement d'une épithélialisation pour pouvoir en faire le diagnostic de certitude à la période d'état période durant laquelle en effet les signes propres de l'IE sont noyés dans les complications majeures qu'elle a engendrées.

A cette époque les signes fonctionnels seront essentiellement variables avec la durée et la forme évolutive de l'affection. L'armoirement, photophobie, douleurs locales, céphalées restent les signes fonctionnels essentiels accusés par un malade dont l'œil atteint n'a plus qu'une perception de la lumière. A la palpation l'œil peut être soit hypo soit hypertone douloureux ou non. A l'examen le globe peut être encore rouge mais on note surtout un œdème cornéen considérable qui empêche d'examiner la CA. un adossement irien est de règle. Il n'est pas rare enfin de voir un gros vaisseau limbique plonger dans la chambre antérieure par la cicatrice et s'arboriser à la face postérieure de la cornée et dans la chambre antérieure. Comme le souligne fort à propos PAUFIQUE dans la thèse de Mme BONNET GEHIN. Il semble d'ailleurs que les invasions épithéliales accompagnées de vaisseaux soient plus graves encore que les invasions avasculaires.

Toutefois, ces signes alarmants (que VAIL, en 1935, appelait très justement les "précurseurs potentiels de l'affection") ne sont pas — et malheureusement, peut on dire, car leur présence constante faciliterait le diagnostic précoce — des signes obligés. Si, par exemple, les 5 cas de PINCUS (1950) ont tous présenté un décours post opératoire particulièrement tumultueux (traumatisme, hyphéma, hémorragies massives, décollement rétinien ou choroïdien, hypertonie), le plus souvent, au contraire, les auteurs notent des suites opératoires apparemment normales (c'est le cas en particulier pour les observations d'IECA rapportées par Mme BONNET-GEHIN)

4 LES SIGNES PRECOCES POSITIFS DE L'IECA

A SIGNES FONCTIONNELS

C'est avant tout un *larmoiement* (temoin d'une fistule et de l'hypotonie), larmoiement ininterrompu, abondant et a priori inexplicable, qui devra donner l'éveil, ce larmoiement pourra frapper le malade par sa manifestation également nocturne, et par son importance le matin au réveil (signe de l'oreiller)

Une *photophobie* modérée sera toujours notée, ainsi que d'éventuelles *douleurs* diurnes ou nocturnes, ces signes témoignant d'une hypotonie ou d'une hypertonie.

Par ailleurs, l'acuité visuelle sera très inférieure à celle que le malade devrait avoir avec son verre provisoire

B SIGNES PHYSIQUES

Nombreux, variés, associés ou non, certains sont pathognomoniques, d'autres accessoires

- On sera d'emblée frappé par le rétrécissement de la fente palpébrale et par la congestion de la papière supérieure
- Sous la papière, la conjonctive bulbaire est rosée ou franchement rouge
- Au biomicroscope
- La cicatrice manque de netteté, les lèvres cicatricielles pouvant être, par places, discrètement éloignées l'une de l'autre
- L'aplatissement de la chambre antérieure peut exister, mais n'est pas obligée, certaines fistules pouvant apparaître et persister sans modifier la profondeur de la chambre antérieure (PAUTIQUE)
- La plupart, sinon la totalité, des IEC A sont associées à une fistule limbique (que cette dernière soit primitive ou secondaire) (NEWEI L, BONNET GEHIN) Cette fistule sera systématiquement recherchée par le test de Seidel localisé en un point précis de la cicatrice, et qu'il faut savoir parfois intermittent
- Un œdème cornéen supérieur, une kératite strice intense qui augmente, une dystrophie oedémateuse précoce, peuvent être

— l'aspect des paupieres et de la chambre antérieure avec, en tout particulier, le *lisere horizontal dessine sur la Descemet*, et le phenomene de Seidel (fistule)

(b) L'EPITHELIALISATION KYSTIQUE

Le diagnostic est evident un kyste est aisement reconnu plus ou moins grand semblant implante dans l'angle camerulaire

B DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

(a) EPITHÉLIALISATION SIMPLE

Insistons encore sur le fait que le diagnostic positif est rarement pose Il faut donc beaucoup se mefier des differentes manifestations qui vont suivre et qui ne seront retenues pour telles que lorsqu'on aura acquis la certitude de leur acenement isole

- un trouble trophique de la cornee
- une cornee encore un peu oedemateuse sous l'incision et qui peut singer une I.E. au debut
- un ecaillage de la Descemet
- une incision corneenne trop inclinee
- une iridocyclite torpide post operatoire (rappelons a cet egard que l'iris seul peut etre interesse par l'epithelium la cornee restant intacte)
- une hernie du vitre qui en cas d'iridectomie trop large peut venir au contact de la face posterieure de la cornee
- une invasion de la C.A. par du tissu conjonctif ou des vaisseaux sanguins apres issue de vitre

Mais a l'heure actuelle le gros diagnostic differentiel est du moins pour certains l'aspect du segment anterieur consecutif a une extraction avec l'aide d'alphachymotrypsine On sait que plusieurs auteurs ont en effet deplore dans le decours d'une operation de cataracte extraite de cette facon la persistance d'une cornee uniformement trouble Nous ne pouvons naturellement mettre en doute de telles observations mais les sachant d'abord exceptionnelles nous pensons qu'il s'agit plus souvent non pas d'un trouble corneen essentiel mais bel et bien d'une I.E.C.A. hypothetiquement favorisee par l'enzyme decouverte par BARRAQUER

A la periode d'etat le diagnostic pourra s'averer nous l'avons vu beaucoup plus difficile voire impossible mais en tout etat de cause d'un interet moindre Seront envisagees

- une iridocyclite ou une infection post-operatoires
- une fistule ayant entraine une hypotonie du globe et finalement un decollement
- une hypertonie post-operatoire compliquee par son evolution, etc

6 LES STADES TERMINAUX DE L'IECA

Il y a lieu, ici encore, de distinguer entre les deux formes cliniques de la complication

Nous serons brefs sur l'évolution à long terme de l'ES *typique*, dont la progression semble continue et irrésistible le tableau final est celui d'une hypo ou d'une hypertonie douloureuse invitant à l'enucléation. Cependant, cette évolution, à titre exceptionnel, peut être stoppée pour des raisons que l'on peut imaginer sans que l'on puisse les prévoir il existe en effet certaines *formes dites d'arrêt*, ou une acuité visuelle, bien faible d'ailleurs, peut persister assez longtemps. Toutefois, l'hypo ou l'hypertonie entraînant à la longue un oedème cornéen chronique, l'aspect clinique, en fin de compte, devient celui que nous avons décrit ci-dessus.

Différente est l'évolution habituelle de l'IEK. D'abord, certains kystes semblent ne devoir plus évoluer à partir d'un certain stade quelques uns, petits, sont ainsi très longtemps, voire indéfiniment tolérés sans amener apparemment aucun dommage au globe. *Il faut cependant toujours penser qu'il s'agit de périodes de latence* (périodes de calme qui expliquent que ces kystes peuvent demeurer longtemps méconnus). Quoi qu'il en soit, ce n'est qu'à partir du moment où, par une croissance rapide, ils progressent dans la chambre antérieure qu'ils deviennent dangereux, entraînant des complications cornéennes oedémateuses, ou, plus souvent encore, une hypertonie dont l'aboutissement serait le glaucome absolu, si l'on n'intervenait pas à temps. Nous verrons plus loin que ce serait par conséquent une faute thérapeutique de ne pas prévoir cette évolution, et qu'il faut donc agir bien avant qu'elle se manifeste.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

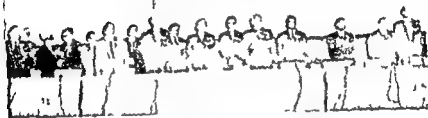
Un clinicien *alerte* ne peut laisser passer le diagnostic d'IE. Cependant, très nombreux sont les globes expédiés dans tous les laboratoires du monde, et dans lesquels l'épithélialisation n'a été même pas ée suspectée. C'est dire l'importance du

A DIAGNOSTIC POSITIF

(1) L'EPITHELIALISATION SIMPLE

Le diagnostic est basé sur les différents signes cliniques que nous avons rappelés, nous nous permettons d'insister encore sur

- le larmoiement,
- la photophobie,
- les douleurs nocturnes,



Closing Ceremony



The outgoing and incoming Presidents of the International Council

— Le recouvrement conjonctival semble généralement recommandé, encore que, comme nous l'avons dit, rien n'y oblige absolument

Cependant en admettant même que toutes ces règles aient été observées, la vigilance du chirurgien ne devra pas s'endormir pour autant, et ses examens post opératoires minutieux ne devront pas laisser échapper un seul des signes d'alarme de cette complication à pronostic désastreuse qu'est l'I F C A à savoir

- une paupière supérieure oedématisée un oeil rouge, larmoyant photophobique hypotonie,
- un retard prolongé de la reformation de la C A (au delà du 7^{ème} jour),
- une fistule (phénomène de Seidel) qui demande, bien entendu un traitement de toute urgence

B LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

(a) *Traitement d'une fistule*

L'invasion épithéliale étant pour ainsi dire toujours liée à la présence d'une fistule, présente ou passée, le traitement de celle-ci doit donc être envisagé ici nous renvoyons impérativement à la si remarquable étude de Mme BONNET CEHIN dans laquelle on trouvera toutes les précisions désirables. Nous rappellerons seulement les points suivants

- Si la fistule est discrète intermittente difficile à mettre en évidence on pourra se contenter d'injecter de l'air dans la C A (lutte contre l'hypotonie), et de pratiquer une petite iridectomie périphérique inférieure. Une telle conduite à tenir sera discutée si au 7^{ème} jour la C A n'est pas encore reformée (outre la crainte d'une épithélialisation, il y a en effet lieu dès ce moment de redouter des goniosynéchies et un glaucome secondaire)
- Si la fistule est évidente on la comblera d'un film de fibrine (PAUFIQUE et LEOPOLD)

(b) *Traitement chirurgical proprement dit*

Théoriquement l'exercice complet de toute la neoformation épithéliale pourrait être envisagée. Pratiquement c'est fort difficile, car même en opérant dans des conditions de calme absolu l'importance des adhérences peut être déjà considérable et rendre par conséquent périlleuse d'une part une iridectomie totale indispensable d'autre part un curetage de la face postérieure de la cornée ainsi qu'un frottement de l'hyaloside antérieure. Une issue de vitre serait en effet alors certaine qui dans les circonstances présentes s'avérerait désastreuses.

Si toutefois la chirurgie était décidée voici comment JOAQUIN BARRAQUER (1962) procède

(b) EPITHÉLISATION LÂSTIQUE

L'examen à la lampe à fente et, à plus forte raison, une gonioscopie, permettent de porter le diagnostic positif avec facilité

Les seuls diagnostics différentiels à envisager (ne pouvant bien entendu se poser que s'il s'agit d'un aphaque) sont extrêmement rares, voire exceptionnels

- kystes endothéliaux par exsudation irienne post traumatique,
- kystes parasitaires,
- kystes spontanés de l'iris,
- kystes congénitaux d'implantation épithéliale

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Ici encore il faut étudier à part la conduite à tenir en présence des deux formes cliniques de l'I E C A, c'est à dire l'E S et l'E K, les sanctions thérapeutiques étant en effet tout à fait différentes

I EPITHELIALISATION SIMPLE

Si l'on excepte les formes abortives que nous avons signalées, son pronostic est sombre, très sombre même, malgré les quelques succès isolés relatés dans la littérature, succès qui tiennent sans doute à l'institution précoce du traitement sur des formes par ailleurs bénignes

A LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Le véritable traitement de l'E S est, en fait, prophylactique. Au cours de ce Rapport, nous nous sommes déjà étendu assez longuement sur certaines erreurs à éviter, mais nous ne craignons pas de nous répéter pour y insister encore et revenir sur les quelques points suivants

- Il est indispensable d'utiliser une instrumentation tranchante aussi parfaite qu'il se puisse
- L'incision, dont la place, nous l'avons vu, semble finalement de peu d'importance, doit être nette et si possible sans reprises
- Les sutures, cornéennes, doivent être faites de préférence au catgut modérément chromé
- Au cas où l'on emploie du fil de soie (ou un matériau analogue), il est toujours préférable d'enlever les fils de suture avant le 15^{ème} jour (surtout si le globe est suspect) les enlever avant (10^{ème} jour), même entre des mains expérimentées expose au risque d'ouvrir la chambre antérieure, cause possible d'I E C A tardive

Le traitement doit, évidemment, être aussi précoce que possible

Les doses préconisées varient d'un auteur à l'autre

— TANEW parle de 2000 r en doses de 200 r administrées tous les deux jours la dose totale pouvant être renouvelée une et même deux fois dans les cas rebelles

— BERLINER admet deux techniques les petites doses de 50 r à 100 r appliquées trois fois par semaine jusqu'à concurrence de 600 r à 900 r, et les doses fortes de 250 r jusqu'à concurrence de 1200 r à 1500 r

— GALLARDO et WILDENHEIM ont appliqué 4150 r en un mois. Ces auteurs sont partisans de ces traitements énergiques (fortes doses en un temps très court) pour les trois raisons suivantes :
1^o l'œil n'a généralement plus rien à perdre,
2^o le cristallin, organe le plus radiosensible, n'est plus en place,
3^o les cellules néoformées sont plus touchées par les radiations que les cellules normales

Enfin, certains auteurs associent le traitement aux rayons X avec d'autres traitements

— BANGERTER (1957, discussion communication BINGEN, intervention STEIN) jugeant la radiothérapie insuffisante lorsqu'elle est seule pratique une kératectomie postérieure avant d'appliquer les rayons X (2000 r)

— OURCAUD (1958 discussion Conférence OFFRET et CAMPINCHI) a stoppé un cas d'IECA en associant corticothérapie et roentgentherapie (2400 r) SEDAN et FARNARIER (1959) ont appliqué la même méthode, mais sans enregistrer de succès

— La *tétatérapie* a été essayée mais nous ne pouvons malheureusement donner aucune idée de son efficacité faute de statistique publiée

2. EPITHELIALISATION KYSTIQUE

Encore que cette distinction ne soit pas faite en général il nous semble indispensable de séparer la forme discrète de l'IEK ou le kyste par exemple n'a pas encore atteint la pupille et la forme grave où le kyste a envahi une très grande partie de la chambre antérieure ou de la chambre postérieure

A LA FORME DISCRÈTE

Une grave erreur serait de la négliger devant l'absence complète de signes fonctionnels (acuité et tension oculaire normales). De fait la croissance est quasi inéluctable à long terme et on risquerait alors de se trouver placé devant un kyste difficile voire impossible à extirper avec succès

l'exercice des petits kystes totaux diagnostiques doit être aussi précoce et complet que possible et ne présente d'ailleurs pas de grosses

- anneau de Flieringa Legrand concentriquement fixé de façon à permettre la résection au niveau de la cicatrice,
- grande incision, pour faciliter les manipulations et réduire le traumatisme cornéen,
- version complète de la zone cornéenne épithérialisée, et frottage de sa face postérieure avec une éponge de polyvinyle imbibée d'alcool à 70°,
- curetage de l'épithélium (curette, petit couteau) avec beaucoup de délicatesse pour éviter de lésier par trop la Descemet, mais il est essentiel d'enlever tout l'épithélium,
- large iridectomie basale, dépassant sur les cotes la zone suspecte,
- suture et injection d'air

Le microscope opératoire est très utile pour agir avec le maximum de précision. Autant que faire se puisse, il faut éviter l'issue de vitre et le contact de ce dernier avec la corne. Si donc l'hypotonie n'est pas excellente, on doit au préalable aspirer du vitre par mesure de prophylaxie; ainsi, lorsque par exemple l'hyaloid bombe après l'ouverture de la chambre antérieure, il faut aspirer concentriquement le vitre fluide pour le réinjecter quand la C.A. sera refermée (MAUMENLI).

C LE TRAITEMENT MEDICAL

(a) *l'action de la cortisone*

Localement, elle paraît d'un excellent effet dans les formes de tout début et bénignes (formes dites abortives). Il faut l'associer au Corticéyl, à la streptomycine, aux vitamines B₁, B₁₂, et C, à la bêta-thérapie. On peut ainsi assister à des guérisons dans les formes où la corne seule a été intéressée par l'épithélium.

(b) *La cauterisation précoce de la cicatrice opératoire par la vapeur* a surtout donné à FAZAKAS (1936) des résultats, ainsi qu'à LONG et TYNLER (1957) (cauterisation après curetage).

(c) *Traitement par irradiation*

C'est en définitive la seule méthode qui semble avoir enregistré des résultats appréciables, encore que ceux-ci soient loin d'être constants: à peine 50 pour cent de succès d'après MAUMENLI et SHANNON (1956), et encore dans des cas pris tout à fait au début.

- La *curethérapie* a été appliquée par VAH (1936) (un cas stoppé) et par PINGUS (1950: 2 succès sur 5 cas).
- La *radiothérapie* est généralement préférée comme moins d'ingrueuse pour le globe. TANLW (1947), qui l'a utilisée 10 fois, la considère comme le seul traitement valable. Des succès sont en effet signalés à plusieurs reprises au cours des années suivantes: BIRLINER (1950: 1 cas), VOLNY (1953: 2 cas), GALLARDO et WEIDENHILM (1955: 1 cas), SHIH (1956: 3 cas).

CHAPITRE VIII

FREQUENCE

Complication majeure de la chirurgie de la cataracte ' (PAYNE), l'IECA est-elle une complication fréquente? Telle est la question qu'on peut à présent se poser pour avoir une idée de l'importance donc de l'urgence, du problème envisagé ici.

Les auteurs répondent presque unanimement : complication rare. Ceci paraît à la fois vrai et faux. Vrai, car l'IECA est, de certitude, une complication rare ; faux, car elle l'est en réalité moins qu'on ne le croit, son diagnostic, comme nous l'avons vu, étant loin d'être toujours cliniquement porté.

En effet, la discrétion des signes cliniques de début la fait échapper longtemps à un examen trop superficiel ; ensuite, masquée par ses propres et tapageuses complications, elle sera étiquetée œdème de la cornée, accident du *alaphachymotrypsine*, iridocyclite, hypo ou hypertensive ; c'est seulement lorsque le globe aura dû être enucleé que l'examen histopathologique — quand il est fait, ce qui est rare — révélera la véritable cause du mal.

Dès 1950, BERLINER mettait les choses au point lorsqu'il rapportait que sur 9 cas examinés par lui six mois après opération de cataracte, 5 avaient été étiquetés *iridocyclite*. Plus suggestifs encore sont les chiffres établis par RONES à partir des dossiers de l'US Armed Forces Institute of Pathology, sur 34 cas identifiés comme IECA par l'examen histopathologique toujours après opération de cataracte : 3 seulement avaient été cliniquement diagnostiqués. Au Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique de Nantes, nous avons fait des constatations à peu de chose près analogues : sur 27 globes porteurs d'IECA, 8 fois seulement le diagnostic clinique avait été posé.

Outre ce facteur d'erreur de diagnostic à la base, il est par ailleurs difficile d'apprécier la fréquence de l'affection en tenant compte sans distinction des documents de la littérature énumérés ci-dessus. En effet, les publications à intention statistique ne font en général pas la discrimination entre les étiologies traumatique et opératoire. C'est ainsi que les premiers auteurs qui ont tenté d'établir des pourcentages — à savoir TERRY et COLL (1939) — l'ont fait sur les bases suivantes : depuis l'année 1900, le Massachusetts Eye and Ear Infirmary a enregistré 15 500 perforations du segment antérieur accidentelles et opératoires (ces dernières comprenant elles-mêmes les interventions pour cataracte et pour glaucome) ; dans le même temps, 28 pièces envoyées au Laboratoire se sont révélées porteuses d'IE, ce qui donne pour la fréquence de la complication le chiffre évidemment très faible de 0,06 pour cent (soit 6 pour 10 000). Notons cependant que sur les 28 cas rapportés par TERRY, le quart environ étaient consécutifs à l'opération de cataracte, ce qui laisse à penser que le pourcentage aurait été notablement plus élevé si les calculs avaient été limités à

difficultés Chose singulière, elle ne semble jamais donner lieu à récédive, ni kystique, ni simple (MAUMENIE et SHANNON, 1956, SEDAN et FARNARIER, 1959)

- J BARRAQUER (1962) enlève ces kystes de la façon suivante
- anneau de Flieringa Legrand, fixe comme il a été dit ci dessus,
 - grande incision pour faciliter les manipulations,
 - libération du kyste de ses adhérences, en le traumatisant le moins possible pour éviter sa rupture,
 - résection, et iridectomie sous la base de l'implantation,
 - curetage éventuel des lèvres cicatricielles,
 - fermeture de la plaie et injection d'ur

KIRBY (1950) décrit la technique employée par KNAPP, qui consiste en une aspiration du kyste, suivie de curetage et de cauterisation à la teinture d'iode STRAMPELLI agit de façon peu différente vidage, emplissage d'iode, vidage, coagulation L'opération pratiquée par MAUMENIE et SHANNON est inspirée du même principe, mais utilisée comme cauterisant l'alcool à 70°, et comporte comme dernier temps une large iridectomie basale LANDEGLER (1962) applique le même procédé, légèrement modifié SEDAN et FARNARIER font suivre la ponction d'une incision de sécurité ab externo et d'une extraction de la poche kystique à la pince capsulaire, enfin d'une iridectomie s'ils jugent cette dernière nécessaire

D'autres thérapeutiques ont été encore proposées

- l'électrocoagulation ou l'électrolyse (THULLIEZ, 1903),
- l'aspiration simple suivie d'injection d'iode (ALGER, 1932),
- la cauterisation par diathermie ou caustiques chimiques (KOLHIER, 1936),
- la diathermocoagulation par la méthode de Safar (KAMILL, 1959, VIT, 1960),
- la photocoagulation (J FRANCOIS, discussion Conférence OGIRET et CAMPINCHI, 1958),
- les ponctions répétées du kyste suivies de diathermocoagulation (HOGAN et GOODNER, 1960),
- l'irrigation par radio isotopes,
- enfin, la radiothérapie (PERERA, 1937, KUBENA, 1959)

Bien que des succès soient encore notés l'impression générale qui se dégage de tous ces essais thérapeutiques lorsqu'il s'agit d'un kyste, pas trop évolué, est nettement plus favorable qu'en cas d'LS

B LA FORME GRAVE

Cette forme revient pratiquement à l'épithélialisation simple toute tentative chirurgicale se heurte alors aux difficultés, le plus souvent insurmontables, que nous avons évoquées plus haut Nous renvoyons donc à ce chapitre

B

- Balacco 1926 Invasione epitehale papillomatosa della camera anteriore *Ann Congr Oft* Roma 148
- Bangerter 1937 Discussion Communication BINGEN (intervention STEIN)
- Baron A. and Dabov S 1960 A propos du traitement des kystes epitehiaux *Bull Soc Oft France* 688
- Barrquer J 1962 La extraccion intracapsular del cristallino *Soc Oft Hip Amer* Barcelona
- 1962 Incision y sutura en la operacion della cataracta *in Inst Barr* 3 51
- Barrquer Moner J I 1957 Subconjunctival sutura in cataract operation *Arch of Oft* 57 815
- Bec Examen histologique d'une invasion epitehale (500 am) 1962
- Begue H 1961 Symposium sur la chirurgie du cristallin effacement de la charneterieure aprs operation de la cataracte *Int Course Oft Barr* Barcelona 202
- Bellows J Lievermann H and Abrahamson I 1955 Flattened anterior chamber *Arch of Oft* 54 170
- Bened et W L 1946 Complication of cataract extraction *Eve Ear Nose Thr Monthly* 25 343
- Berg F 1920 Ein Fall von operierter Vorderkammerzyste mit Flächenausbreitung des Zystenepithels an der Linse und zeitweiser Rückbildung der Epithelproliferation *Klin Wch Aug* 65 273
- Berliner M L 1950 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction *Acta 111 Congr Intern Londres* 2 1123
- Bingen F 1937 Invasion de la chambre anterieure par l'epithelium corneen *Bull Soc Belg Oft n* 117 614
- Blodi F C 1954 Failure of cataract extractions and their pathologic explanations *J Iowa Med Soc* 44 514
- Blomhold G 1954 Epithelienwanderung in die vordere Augenkammer nach Katarakextraktion *Acta Oft* 32 661
- Boramour G and Leopold F 1959 Le film de fibrine dans le traitement des fistules corneennes ou des retards de cicatrisation *Bull Soc Oft France* 400 — *Ann Ocul* 1961 194 800
- Bunnet Gehin Aime 1962 Les fistules de la cornee et de la region limbique These Lyon
- Bruns A A 1948 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior chamber *Amer J Oft* 31 1262

C

- Callahan E P Jr 1949 The clinical recognition and treatment of epithelization of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Oft Soc* 47 418
- Calmettes L 1958 Les enclavements et prolapsus de l'iris apres l'operation de la cataracte *Ann. Thr Oft* 9 56
- Chandler P A 1957 Treatment of flat anterior chamber with separation of the choroid *Amer J Oft* 30 481
- 1957 Complications after cataract extraction Clinical aspects *Trans Amer Acad Oft Otol* 58 382

cette catégorie post cataracte, la seule qui nous interesse ici. Le fait se trouve du reste confirme par THEOBALD et HAAS (1948) qui, faisant, eux, cette discrimination, decelerent 9 epithelialisations a partir de 8 062 operations de cataracte, ce qui donne 0,11 pour cent (soit 11 pour 10 000), donc pratiquement un chiffre double de celui de TERRY.

C'est donc avec la plus grande reserve qu'on doit avancer ici certains chiffres. Ce qu'on peut seulement dire, c'est que l'ITCA, considerée classiquement comme une complication rare, voire exceptionnelle, de l'operation de cataracte, ne l'est plus du tout lorsqu'on fait les pourcentages des cas histologiques reconnus par rapport aux globes enuclees sans diagnostic precis. Nous n'en voulons pour preuve finale que les chiffres suivants, assez eloquents par eux memes.

Auteurs	Globes enuclees apres Cat	Cas d'I.E. decelés dans ces globes
PERERA (1937)	35	4 ou 11,4 %
THEOBALD et HAAS (1948)	75	14 ou 18,7 %
BLODI (1954)	150	44 ou 29,3 %
DUNNINGTON (1956) { 1ère stat 1929-1940	53	8 ou 15,1 %
{ 2ème stat 1941-1954	118	54 ou 45,7 %
MAUMENEZ (1957)		14 %
PAYNE (1958) { 1ère stat 1930-1955	333	60 ou 18,0 %
{ 2ème stat 1955-1957	31	5 ou 16,1 %
Cinq Labor U.S.A. (rapporté par PAYNE)		11 a 21 %
HERVOUEI (1962)	163	27 ou 16,6 %

BIBLIOGRAPHIE

- Abd El Moneim L. M. 1955. Management of non formation of anterior chamber following cataract and glaucoma operations. *Bull Soc Ophth Egypt* 48 315
- Accardi V. and Rossi G. 1936. Innessi di tessuti in camera anteriore. *Atti Soc Oph Ital* 1935 213 1936 183. *Rass Ital Oph* 2 3
- Aguilar Munoz J. 1957. Sutura continua corneo corneal o corneo escleral en la operation de la cataratta. *Arch Soc Ophth Hisp Amer* 17 629
- Agundis J. M. and Silva D. 1958. Quistes serosos del iris en ojos afacos. *Arch Assoc Ceg Mex* 1 337
- Alexander S. J. 1957. Postoperative anterior chamber inclusion cyst treated by radiation therapy. *Trans Ind Acad Ophth Otolary* 40 29
- Alvis B. Y. 1953. Factors in cataract wound closure. *Eye Ear Nose Thr Monthly* 32 506
- Arruga H. 1953. *Chirurgie oculaire*. Masson Paris
- Avenfeld T. 1918. Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. *Ber Lehrs Ophth Ges Heidelb* 324

B

- Balacco 1926 Invasione epitheliale papillomatosa della camera anteriore *Atti Congr Oft Roma*, 148
- Bangerter 1957 Discussion Communication BINGEN (intervention STEIN)
- Baron A. and Dabov S. 1960 A propos du traitement des kystes epitheliaux *Bull Soc Ophi France* 688
- Barrquer J. 1962 La e traccion intracapsular del cristallino *Soc Ophi Hisp*
Imer Barcelone
- 1962 Incision y sutura en la operation della cataracta *In Inst Barr*
3 51
- Barrquer Moner J. I. 1957 Subconjunctival sutura in cataract operation
Arch of Ophi III 815
- Bec Examen histologique d'une invasion epitheliale (S O O am 1962)
- Begue H. 1961 Symposium sur la chirurgie du cristallin effacement de la
chamantérieure après operation de la cataracte *Int Course Ophi Barr*
Barcelone 202
- Bellows J. Lievermann H. and Abrahamson I. 1955 Flattened anterior chamber
A h of Ophi 54 110
- Benedict W. L. 1946 Complication of cataract extraction *Eye Ear Nose*
Thr Monthly 25 343
- Berg F. 1920 Ein Fall von operierter Vorderkammer cyste mit Flächenausbreitung
des Zystenepithels an der Linse und zeitweiser Rückbildung der Epithelprolife-
ration *Monatsh* Aug., 65 279
- Berliner M. L. 1950 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following
cataract extraction *Acta VII Congr Intern Londres* 2 1123
- Bingen F. 1957 "Invasion de la chambre antérieure par l'epithelium corneen"
Bull Soc Belge Ophi n 117 614
- Blodi F. C. 1954 Failure of cataract extractions and their pathologic explanations
J Iowa Med Soc 44 514
- Bomhold G. 1954 Epithelienwanderung in die vordere Augenkammer nach
Katarakextraktion *Acta Ophi* 32 669
- Bonamour C. and Leopold F. 1959 Le film de fibrine dans le traitement des
fistules cornéennes ou des retards de cicatrisation *Bull Soc Ophi France* 400
— *Ann Ocul* 1961 194, 800
- Bonnet Genin Mme. 1962 Les fistules de la corne et de la region limbique
Thèse Lyon.
- Brown A. 1958 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior
chamber *Imer J Ophi* III 1262

C

- Calloun F. F. Jr. 1949 The clinical recognition and treatment of epithelization
of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Ophi Soc*
87 438
- Carmentis L. 1958 Les enclavements et prolapsus de l'iris après l'operation
de la cataracte *Imer Ther Ophi* 9 56
- Chandler P. A. 1937 Treatment of flat anterior chamber with separation of
the choroid. *Imer J Ophi* 30 481
- 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects *Trans*
Imer 1st Ophi. Otolar 58 382

- Chevallereau 1892 Kyste de l'iris consécutif à une extraction de cataracte
Bull Soc Opht Paris, 95
- Christensen L 1960 'Epithelization of the anterior chamber' *Trans Amer Opht Soc* 18 284
- Christy N E 1957 'A study of 1,000 cataract extractions' *Amer J Opht*, 44 649
- Clark C P 1957 'Epithelial invasion of the anterior chamber' *Trans Ind Acad Opht Otolar* 40 19
- Cogan D G 1955 'Experimental implants of conjunctiva into the anterior chamber' *Amer J Opht*, 39, 165
- Collins E T 1914 'Postoperative complications of cataract extraction' *Trans Opht Soc U K*, 34, 18 et 97 — *Ophthalmoscope* 1914, 12, 422
- Collins E T and Cross F R 1892 'Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract' *Trans Opht Soc U K*, 12 175
- Corrado M 1931 'Glaucoma secundario a penetrazione e proliferazione de epitelia in camera anteriore in oculo operato di cataratta' *Ann Ott Clin Ocul* 59, 706
- Cornet E 1939 'Le recouvrement conjonctival à sutures conjonctivo-épisklérales et conjonctivo cornéennes' *Ann Ocul* 176, 550
- Custodia L 1925 'Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iris und Iriskammer zysten' *Klin Wbl lug* 74 218
- 1950 'Beitrag zur Kenntnis postoperativer Kreislaufstörungen' *Ber Etsch Opht Ges* 1199
- Czermak W 1898 'Die augenärztliche Operationen' *Belous Gerold s Sohn Wiener*

D

- Davis F A 1950 'Incision and closure of the wound in cataract operations' *Arch of Opht* 44 175
- Dellaporta A 1953 'Bemerkungen zum Wundverschluss nach Katarakt Operation' *Klin Wbl lug* 123 65
- Derezenide E 1962 'La incision y la sutura ideales Contribucion a su sistematica para la formacion de cirujanos especializados' *In Inst Barr*, 3 28
- Duke Elder S 1945 and 1954 'Text Book of Ophthalmology' 3 2432, 6 6006 6090 6223 *Lippincott C London*
- Dunnington J H 1944 'Some complications of cataract extraction' *New York J Med* 44, 2224
- 1948 'Ocular hypotony' *Trans Amer Acad Opht Otolar* 52 613
- 1951 'Healing of incisions for cataract extraction' *Amer J Opht* 34 36
- 1955 'Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision' *Trans Soc Opht U K* 75 137 — *Arch of Opht* 1956 56 639
- 1956 'Hypotony after cataract extraction' *Brit J Opht* 40 30
- 1956 'Defective ocular wound healing, an experimental and clinical study' *Trans Canad Opht Soc* 7 28
- Dunnington J H and Regan L P 1949 'Late fistulization of operative wounds' *Trans Amer Opht Soc* 47 63 — *Ann Ocul* 1950 188 11 et 972 — *Arch of Opht*, 1950, 43 407 — *Amer J Opht* 1951 34 1
- 1952 'The effect of sutures and of thrombin upon ocular wound healing' *Amer J Opht* 35 167
- 1953 'Absorbable sutures in cataract surgery' *Arch of Opht* 50 515

Dr Y K C Pandit, Secretary General of the XIX International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Ladies and Gentlemen,

The success or failure of a Congress depends not only on its scientific programme or social events but also on the members attending the Congress, and though we have had some dark clouds just before the Congress met it is a great source of pleasure to me personally and my colleagues and the country generally, that out of a total of 1320 more than 800 members from as many as 51 nations have been kind enough to come to this country to attend the Congress. If we had to make some momentous decisions at the last moment to hold the Congress in spite of the situation on the North Eastern borders I appreciate that members who have come in large numbers from overseas had also to make their minds to come and make this Congress a success. Your presence here was most welcome to us. Ophthalmology in India has now taken a new stride. This Congress not only places the country on the map amongst the countries where such Congresses are held nay, it gives us much more a fillip and a step forward to the progress of ophthalmology in the country. The Congress has given an opportunity to my colleagues to make personal contacts with all of you who are the eminent specialists from all over the world, and I shall be looking forward to the next Congress at Munich and subsequent Congresses where we hope to take part not only in large numbers but to contribute substantially to scientific knowledge of the world and may this work reach the highest peak as time passes.

The organisation of a large Congress as ours requires tremendous effort. I can assure you we are fully conscious of our shortcomings. For any inconvenience that members may have been put to, I offer my and our sincere apologies. One thing I may say in passing by way of suggestion and that is, let not the burden of arranging accommodation fall on the organisers of the Congress in future. It takes away a great amount of time, is an intricate problem confused with side interest of travel agents, hoteliers and several others.

Today we are in the closing session and soon we shall be parting. Parting is sad, and we all feel the Congress should have lasted some weeks more. I sincerely hope that you will carry with you in your hearts memories of the Congress and the country, which will be everlasting.

I wish to thank the Government of India and its Ministries and in particular the Health Ministry, for the financial help and co operation given to us from time to time. I also wish to thank President Sen, Vice Presidents Dr Cooper and Dr Kaul and the Honorary Treasurer Dr Dastoor and my staff for the amount of work they have done for the Congress.

I personally owe a debt of gratitude to my Co Secretary, Dr S N Mitter, the sectional secretaries and all colleagues who have by tremendous energy and hard work helped to achieve the successful organisation of this Congress. I know they have spent their valuable time in this organization working at times day and night to make this Congress a success.

Lastly, I wish to thank you all for the trouble you have taken to come to our country to grace this occasion. We shall cherish lasting and happy memories of your associations during the Congress and look forward to meeting you all and more at the next. As you leave the country our hearts are sad and I can only repeat the lines of a famous poet

"The only things left from the joyous assembly of the night is the burnt candle and that too is now silent and extinguished"

In taking your leave I wish all of you who have assembled here for the Congress a happy landing in your country and safe return home.

Goodbye

- Dunnington J H and Regan E P 1958 "Some modern concepts of ocular wound healing" *Arch of Opht* 59 315
- Dunnington J H and Weimac V 1958 "Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions" *Amer J Opht* 45 89
- Duque Estrada W 1958 "Las suturas na operação da catarata estudo experimental" *Acta Lat Opht* 248
- 1967 "Operative and postoperative complications related to the incision (of cataract)" *An Inst Barr* 3 14

E

- Ebadi A G 1957 "Sutures de la cornee dans l'opération de la cataracte" *Ar d Opht* 17 376
- 1957 "La keratotomie dans l'opération de la cataracte" *Ar d Opht* 17 381
- Elchnig 1903 "Epithelausbildung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation" *Ein Wbl zug* 41 247
- Escapari H 1958 "The cataract wound" *Arch of Opht* 59 653

F

- Fasanella 1960 "Prévention et traitement des complications de la chirurgie oculaire" *Masson Paris*
- Farakas A 1936 *Zrit f Aug* III 315
- Federici F 1937 "I raggi Roentgen nell'epitelizzazione della camera anteriore e nella retardata guarigione delle ferite operatorie nei catarattosi" *Boll Ocul* 16 112
- Fleming K O 1956 "Epithelial downgrowth" *Canad Med Ass J* 74 209
- Fieringa J H 1958 "Operative treatment of cysts in the anterior chamber" *N d T Geneesk* 102 167L — *Ophthalmologica* 1958 135 161
- Fraliok E B 1950 "Chromatized gut in wound closure after cataract extraction" *West Jrg Met J* 46 251
- Francois J 1946 "L'extraction intracapsulaire de la cataracte" *Ann Ocul* 179 160
- 1958 "Intervention discussion Conferen e OFFRET CAMPINCHI 1958
- Francois J and De Brabandere J 1958 "Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornee" *Ann Théor Opht* 9 14
- Frankenthal J 1953 "Large cyst of the iris following cataract extraction" *Trans Opht Soc U S A* 74 113
- Friedwald J S and Buschke W 1944 "The influence of some experimental variables on the epithelial movements in healing of corneal wounds" *J Cell Comp Phys* 23 35
- Fry W F 1953 "Intervention discussion Pappot PERERA 1953
- 1953 "Pathologic findings in an eye with a non healing cataract incision" *Trans Amer Acad Opht Otol* 57 537
- Fuchs I 1913 "Epithelial Auskleidung der Vorderkammer nach Katarakt Exstruktion" *Zbl Prakt Aug* 37 47

G

- Gala A 1931 "Treatment of postoperative complications after extraction of cataract" *Brat L Lektor Listy* 33 513

- Chevallereau 1892 'Kyste de l'iris consécutif à une extraction de cataracte' *Bull Soc Opht Paris*, 95
- Christensen L 1960 Epithelization of the anterior chamber *Trans Amer Opht Soc*, 18 284
- Christy N E 1957 A study of 1,000 cataract extractions *Amer J Opht* 44 649
- Clark C P 1957 Epithelial invasion of the anterior chamber *Trans Ind Acad Opht Otolar* 40 19
- Cogan D G 1955 Experimental implants of conjunctiva into the anterior chamber *Amer J Opht*, 39, 165
- Collins E T 1914 Postoperative complications of cataract extraction *Trans Opht Soc U K*, 34 18 et 97 — *Ophthalmoscope* 1914, 12 422
- Collins E T and Cross F R 1892 Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract *Trans Opht Soc U K* 12 175
- Corrado M 1931 Glaucoma secundario a penetrazione e proliferazione de epitelia in camera anteriore in occhio operato di cataratta *Inn Ott Clin Ocul* 59 706
- Cornet F 1939 Le recouvrement conjonctival à sutures conjonctivo-épiscclérales et conjonctivo cornéennes *Ann Ocul*, 176 550
- Custodis E 1925 Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iris und Iriskammer zysten *Klin Mbl Aug*, 74, 218
- 1950 Beitrag zur Kenntnis postoperativer Kreislaufstörungen *Ber Fisch Opht Ges* 1199
- Czermak W 1898 Die augenärztliche Operationen *Bellos Gerold's Sohn Wiener*

D

- Davis F A 1950 Incision and closure of the wound in cataract operations *Arch of Opht* 44 175
- Dellaporta A 1953 Bemerkungen zum Wundverschluss nach Katarakt Operation *Klin Mbl Aug* 123 65
- Derezeade E 1962 La incision y la sutura ideales Contribucion a su sistematizacion para la formacion de cirujanos especializados *In Inst Barr* 3 28
- Duke Elder S 1945 and 1954 Text Book of Ophthalmology 3 2432 & 6006 6090 6223 *Lippincott Co London*
- Dunnington J H 1944 Some complications of cataract extraction *New York J Med* 44 2224
- 1948 Ocular hypotony *Trans Amer Acad Opht Otolar* 52 613
- 1951 Healing of incisions for cataract extraction *Amer J Opht* 34 36
- 1955 Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision *Trans Soc Opht U K* 75 137 — *Arch of Opht* 1956 56 639
- 1946 Hypotony after cataract extraction *Brit J Opht*, 40 30
- 1956 Defective ocular wound healing in experimental and clinical study *Trans Canad Opht Soc* 7 28
- Dunnington J H and Regan E P 1949 Late fistulization of operative wounds *Trans Amer Opht Soc* 47 63 — *Inn Ocul* 1950 188 11 et 972 — *Arch of Opht*, 1950 43 407 — *Amer J Opht* 1951 34 1
- 1952 The effect of sutures and of thrombin upon ocular wound healing *Amer J Opht* 35 167
- 1953 Absorbable sutures in cataract surgery *Arch of Opht* 50 515

- Dunnington J H and Regan E P 1958 Some modern concepts of ocular wound healing *Arch of Ophth* 59 315
- Dunnington J H and Weimac V 1958 Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions *Amer J Ophth* 45 89
- Duque Estrada W 1958 Las suturas na operacao da catarata estudo experimental *Acta Lat Ophth* 248
- 1967 Operative and postoperative complications related to the incision (of cataract) *An Inst Barr* 3 94

E

- Ebadi A G 1957 Sutures de la cornee dans l'operation de la cataracte *Ar d Ophth* 17 376
- 1957 La keratotomie dans l'operation de la cataracte *Ar d Ophth* 17 381
- Elschnig 1903 Epithelausbildung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation *Alm Mbl Aug* 41 247
- Escapini H 1958 The cataract wound *Arch of Ophth* 59 653

F

- Fasanella 1960 Prevention et traitement des complications de la chirurgie oculaire *Masson Paris*
- Fazakas A 1936 *Zent f Au* 88 315
- Fed rics E 1937 I raggi Roentgen nell epitelizzazione della camera anteriore e nella retardata guarigione delle ferite operatorie nei cattaroni *Boll Ocul* 16 119
- Fleming A O 1956 Epithelial downgrowth *Canad Med Ass J* 74 209
- Flieringa J H 1958 Operative treatment of cysts in the anterior chamber *Med T Geneesk* 102 167L — *Ophthalmologica* 1958 135 161
- Fralink E B 1950 Chromatized gut in wound closure after cataract extraction *West Eng Med J* 46 251
- Francois J 1916 L'extraction intracapsulaire de la cataracte *Ann Ocul* 179 780
- 1958 Intervention discussion Conference OFFRET CAMPINCHI 1958
- Francois J and De Brabandere J 1958 Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornee *Ann Ther Ophth* 9 149
- Frankenthal J 1954 Large cyst of the iris following cataract extraction *Trans Ophth Soc U K* 74 719
- Friedenwald J S and Buschke W 1944 The influence of some experimental variables on the epithelial movements in healing of corneal wounds *J Cell Comp Phy* 23 93
- Fry W I 1937 Intervention discussion Rapport PERERA
- 1953 Pathologic findings in an eye with a non healing cataract incision *Trans Am Acad Ophth Otol* 57 537
- Fuchs I 1913 Epithelial Auskultung der Vorderkammer nach Katarakt Extraktion *Zbl Pathol* 37 47

G

- Gala A 1931 Treatment of postoperative complications after extraction of cataract *Ban t Lektor Lekt* 11 513

- Callois 1954 Invasion epithéliale de la chambre antérieure *Bull Soc* III 180
- Gallardo T and Weidenheim C W 1955 I pithelial membranes in anterior chamber after cataract surgery case report and comments on X ray treatment *Amer J Ophth* 39 868
- Gartner S 1952 Epithelial downgrowths in the anterior chamber *Eye Ear Nose Thrs Monthly* 31 413
- Georgariou II 1956 Complication \ l'étude des complications postopératoires de la cataracte senile *Ar d Ophth* 16 169
- Georgariou II and Topalis C 1956 Postoperative epithelization of anterior chamber *Bull Soc Hell Ophth* 24 102
- Giardini A 1956 Assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta *Boll Ocul* 35 275
- 1960 Lo stato attuale delle conoscenze sulla etiopatogenesi e sul trattamento dell'assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta *Ig torn Ter Ophth* 12 49
- Giardini A and Cambiaggi V 1956 Recherches sur l'épaisseur cornéenne après extraction de la cataracte *Ophthalmologica* 131 41
- Ginsberg S and Hirschberg J 1909 Ein Fall von Vorderkammer Wasse *Zbl Prakt* 110 33 225
- Gliedman M S and Karbon K E 1955 Wound healing and wound strength of sutured limbal wounds *Amer J Ophth* 39 859
- Gormaz A 1958 Corneal flap incision for cataract operation *Brit J Ophth* 42 186
- Gradle H S and Sugar H S 1941 Wound rupture after cataract extraction *Trans Amer Ophth Soc* 39 94
- Guritz M 1892 Prolifération de l'endothélium cornéen sur l'iris et le champ pupillaire après l'extraction de la cataracte (un cas) *Bull Soc Ophth Paris — Ar d Ophth* 1893 13 507
- Guillumat L and Bernard P 1960 Effacement de la chambre antérieure et décollement de la choroïde dans les suites opératoires de la cataracte Leur influence sur la tension oculaire *Congr Soc Europ Ophth Athènes*
- Guillumat L, Pausique L, de Saint Martin R, Schuff, Wertheimer S and Sourdille C P 1957 et 1961 Traitement chirurgical des affections oculaires *D in l'iris*
- Cundersen T 1938 Results of autotransplantation of cornea into the anterior chamber *Trans Amer Soc Ophth* 36 207
- Guyton J S 1954 Complications after cataract extraction Pathologic aspects *Trans Amer Acad Ophth Otolary* 58 397

H

- Hagen S 1916 Corneoscleral cyst with epithelial infiltration in the anterior chamber and secondary glaucoma *Norsk Mag Læc vid* 77 1567
- Hambresin L 1932 Kyste mobile de la chambre antérieure *Bull and Mem Soc Fr Ophth* 45 115
- Henderson I 1907 A histological study of the normal healing of wounds after cataract extraction *Ophth Lea* 26 127
- 1914 Post operative complications of cataract extraction *Trans Ophth Soc U K* 34 88
- Herbert H 1914 Discussion on post operative complications of cataract extraction *Trans Ophth Soc U K* 34 51

- Hervouet F, Lenoir A and Mille Ertus 1960 Precisions histologiques sur l'action de l'alphachymotrypsine sur les tissus oculaires *Bull and Mem Soc Fr Ophth* 73 637
- Hiding A C 1955 Reduced ocular pressure after cataract surgery *Arch of Ophth* 53 686
- 1959 Corneal epithelium and penetrating corneal defects in cats with special reference to epithelial downgrowth *Amer J Ophth* 48 787
- 1960 Comparative behavior of respiratory conjunctival and corneal epithelium in the anterior chamber in cats and dogs *Amer J Ophth* 50 276
- Hill H F 1962 Symposium on surgery of the lens the ideal closure of the cataract wound *Int Course Ophth Barr Barcelona* 17 — *An Inst Barr* 1962 3 70
- Hitz J W 1956 The use of catgut sutures in cataract surgery *Bull Acad Med* 29 138
- Hoffman R S and Messier P E 1949 Mechanism of corneal wound healing cells involved in corneal growth and repair *Arch of Ophth* 42 140
- Hogan J and Goodner E A 1960 Surgical treatment of epithelial cysts of the anterior chamber *Arch of Ophth* 64 286
- Hosch F 1883 Experimentelle Studien über Iriscysten *Arch Path Anat* 99 448
- Howes E L 1940 The immediate strength of the suture wounds *Surgery* 7 24
- Howes E L and Harvey S C 1929 The strength of the healing wound in relation to the holding strength of the catgut suture *New Engl J Med* 200 1285
- Hughes J W F and Owens W C 1947 Post operative complications of cataract extraction *Arch of Ophth* 38 577

J

- Jenks J F 1929 Strahlentherapie der Iriscysten *Monatsh f. Aug 68* 175
- Juncosa Vello J 1955 La camera anteriore retardada en el afaqueo *Arch Soc Ophth Hisp Amer* 10 35

K

- Kamel S 1956 The healing of corneal wounds *Bull Soc Ophth Egypt* 49 129
- 1959 Cyst of the anterior chamber treated by Safar's method *Bull Soc Ophth Egypt* 52 85
- Kanaka S and Nagaya 1946 Implants into the anterior chamber *Acta Soc Ophth Japan* 40 41
- Kara C B 1953 Histologic appearance of an eye four days after cataract operation *Arch of Ophth* 49 285
- 1958 Symposium on the surgery of the lens complications of cataract surgery *Int Course Ophth Barr Barcelona* 1 211
- Kirts D B 1951 Pupil ring cataracts and prolapse of the iris following imperfect closure of the incision for extraction of cataract. *Arg Met Monthly* 66 711
- 1951 Treatment and handling of complications arising during or after cataract extraction *Arch of Ophth* 25 866
- 1954 Surgery of cataract *Lippincott Co Philadelphia and Montreal*
- 1955 Principles of cataract operations *Amer J Ophth* 37 81
- 1955 Advanced surgery of cataract *Lippincott Co Philadelphia and Montreal*

- Knapp Cité par KIRBY (communication personnelle)
- Kochler 1937 Univ. Augenlinik Giessen Diss
- Konstas K, Tsipas D and Argalias A 1958 'Un cas de fistule après opération de la cataracte (texte grec)' *Arch Soc Opht Grèce Nord*, 7, 80
- Kornblueth W and Tenenbaum F 1956 'The inhibitory effect of aqueous humor on the growth of cells in tissue cultures' *Amer J Opht*, 42, 70
- Kronfeld P C 1954 'Delayed restoration of the anterior chamber' *Amer J Opht* 38 453 'Management of complications in eye surgery', FASANELLA R M, Saunders C, Philadelphia, 1957 194
- Krug E F 1938 *Arch of Opht*, 19 471
- Kubena K 1959 *Can Opht*, 15 87

L

- Landegger G P 1962 'Striate keratitis, bullous keratopathy and epithelial down growth following the operation (of cataract)' *An Inst Barr* 3 99
- Larmande A 1938 'Les oedèmes cornéens post opératoires' *Ann Théor Opht* 9 217
- Leanis D and Theophylactou Pandidou 1956 'Post operative cyst of the iris' *Arch Soc Opht Grèce Nord*, 5, 34
- Leopold I H 1957 'Medically responsive complications following intraocular surgery' 'Management of complications in eye surgery' FASANELLA R M Saunders C, Philadelphia 341
- Levkoeva E T 1947 'The regeneration of wounds of external membrane of the eye in the light of new pathologico anatomical results' *Brit J Opht* 31, 336
- Long J C and Tyner G S 1957 'Three cases of epithelial invasion of the anterior chamber treated surgically' *Arch of Opht*, 58 396
- Lo W H 1953 'Cataract extraction with corneo scleral sutures' *Chin Med Opt*, 71, 155

M

- McDonald F R 1957 'Complications of cataract surgery' 'Management of complications in eye surgery', FASANELLA R M Saunders C Philadelphia 110
- 1957 'Early components of corneal wound closure' *Arch of Opht* 58 207
- McLean J M 1957 'Symposium post operative cataract complications' Part I *Trans Amer Acad Opht Otolary*, 61 20
- Masse E 1881 'De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l'iris' *Montpellier Méd* 46 484
- 1881 'Pathogénie des kystes de l'iris leur production artificielle par des greffes de lambeaux de corne sur la membrane irienne' *C R Acad Sciences* 92, 797
- 1883 'Nouvelles expériences sur les greffes iriennes' *C R Acad Sciences* 96 202
- Mathieu and Henry 1948 cités par Offret and Campinchi
- Maumenee A E 1957 'Symposium post operative cataract complications' Part III 'epithelial invasion of the anterior chamber' *Trans Amer Acad Opht Otolary*, 61 51
- Maumenee A E and Shannon C R 1956 'Epithelial invasion of the anterior chamber' *Amer J Opht* 41, 929

- May R M 1956 Les greffes dans la chambre antérieure de l'œil *Ann Ther Ophth* 7 67
- Meller J 1901 Ueber Epithelabsenkung und Cystenbildung im Auge *Mon Gr Arch Ophth* 52 431
- Morax V and Duverger C 1909 "Sequelles des plaies pénétrantes de la corneée invasion épithéliale de la chambre antérieure" *Ann Ocul* 141 1
- Molock Houwer A W 1946 The pathology and therapy of fistula corneae *Ophthalmologica* 113 309

N

- Newell F W 1947 Stimulation of corneal epithelization with topical application of erythrocytes an experimental study *Amer J Ophth* 30 1238
- 1962 Histology, physiology and pathology of the corneal limbus in relation to the operative incision *An Inst Barr* 3 1
- Nichols J V 1957 Late complications of cataract extraction *Trans Canad Ophth Soc* 9 20

O

- Offret G and Campinchi R 1958 Les kystes et épithélialisations post-opératoires *Ann Ther Ophth* 9 255
- Opin 1913 *Bull & Mem Soc Fr Ophth* 26 — *Ann Ocul* 1913 149 419
- Ourgaud V G 1958 Retards de formation de la chambre antérieure après opération de la cataracte *Ann Ther Ophth* 9 269
- 1958 Discussion Conference Offret Campinchi

P

- Papollas I 1930 Iatrogene Epithelauskleidung der Vorderkammer nach Graefescher Starextraktion *Monatsh Aug* 84 226
- Patz V Wuff L and Rogers S 1957 Experimental production of epithelial invasion of the anterior chamber *Amer J Ophth* 47 815
- Pausiqu L 1959 Traitement des fistules de la corneée *Ann Ther Ophth* 10 293
- Pausiqu L and Leopold P 1961 Traitement des fistules limbiques après opération de la cataracte *S Ophth Lyon*
- Payne B F 1958 Epithelization of the anterior segment after cataract extraction *Amer J Ophth* 45 187
- Pavn R F Simonton J T and Cury D 1955 Some causes of enucleation after cataract extraction *Trans Amer Ophth Soc* 53 231
- Peterson C A 1937 Epithelium in the anterior chamber of the eye after operation and injury *Trans Amer Acad Ophth* 42 147 — *Amer J Ophth* 1938 21 605
- Pinnus M H 1950 Epithelial invasion of anterior chamber following cataract extraction *Arch J Ophth* 43 509
- Pons V 1958 Management of flat anterior chamber following cataract extraction *Bar Nov Ther Monthly* 37 197 — *Int Course Ophth Barr* Barcelona 1

R

- Ranvier M L 1896 Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la corneée dans la guérison des plaies de cette membrane *C R Acad Scier et* 132 1218

- Ranvier M L 1898 'Recherches expérimentales sur le mécanisme de cicatrisation des plaies de la corne' *Arch Anat Micro* 2 11
- Redi I, De Rosa C and Lasagni I 1959 'Sulle complicazioni operatorie e post operatorie nella estrazione di cataratti con zonulolisi enzimatica' *Arch Ott* 83 511
- Reese A B 1948 'Intraocular complications in cataract extractions' *Amer J Ophth*, 31, 619
- Regan E I 1957 'Epithelial invasion of the anterior chamber' *Trans Amer Ophth Soc*, 55 711 — *Arch of Ophth* 1958 60 907
- Remky H 1961 'Symposium sur la chirurgie du cristallin la cicatrisation après zonulolyse enzymatique Observations personnelles au sujet de 831 observations' *Cours Int Barr*, Barcelone 99
- Rodriguez R and Echague J V 1954 'Complicaciones en la cirugía de la catarata' *Arch Soc Ophth Hisp Amer* 14, 1286
- Rohrschneider W 1958 'Komplikationen der Staroperation und ihre Verhütung' *Augenkl Praxis*, 111
- Rones 1950 Cite par BERLINER
- Rothmund A 1872 'Ueber Cysten der Regenbogenhaut' *Klin Mbl Au* 10, 189

S

- De Saint Martin R 1935 'L'extraction capsulo lenticulaire de la cataracte' *Rapport Soc Fr Ophth* Masson, Paris
- Salleras A 1962 'Complicaciones operatorias y postoperatorias en relacion con la incision y la sutura' *In Inst Barr* 3 85
- Salus R 1927 'Gehheilte Epithelwucherung der Vorderkammer' *Klin Mbl Au* 78 368
- Sedra J and Jarnier C 1959 'Prévention et traitement des épithéliorhaxies de la chambre antérieure' *Bull Soc Ophth France* 496
- Sedille P 1956 'Contribution à l'étude du traitement radiotherapique des invasions épithéliales de la chambre antérieure' Thèse Paris
- Shaffer R N 1953 'Alpha irradiation effect of the astuten on the anterior segment and on the epithelial cyst' *Trans Amer Ophth Soc* 50 607
- Simpson V G 1959 'Management of flat anterior chamber after cataract extraction' *Trans Canad Ophth Soc* 21 and 56
- Snydercker D 1954 'Treatment of delayed reformation of the anterior chamber following cataract extraction' *Lye Ear Nose Thr Monthly* 33 525
- Sourdille G P 1951 'Réflexions sur une statistique de 4 000 cataractes' *Bull Soc Ophth France*
- 1951 'Sur les techniques dites de sécurité dans l'opération de cataracte' *Bull & Mém Soc Fr Ophth* 61 189
- Spaeth F B 1940 'The management of some complications which follow cataract extraction' *Amer J Ophth* 23 1019
- 1918 'Principles and practice of ophthalmic surgery' Kimpton London
- Speciale Cirinzione 1924 'Glaucome du au revêtement épithélial de la chambre antérieure après opération de cataracte' *Int Congr Ott* 180
- Stalung 1885 'Die Entstehung seröser Tracysten' *Graefe's Arch Ophth* 31 91
- Stocker I W 1956 'The use of corneo scleral gut sutures' *Amer J Ophth* 42 730
- Strader G L 1920 'Cyst in anterior chamber' *Amer J Ophth* 3 418
- Strampelli H 1962 'L'importance de la fermeture hermetique de l'incision' *An Inst Barr* 3 80

- Sullivan G. L. 1958 Epithelization of anterior chamber following cataract extraction: a new approach to treatment *Trans Amer Ophth Soc* 56 606
 Suzuki J. 1930 Experimentelle Studien über die Entstehung der traumatischen Iriszysten *Acta Soc Ophth Japan* 34 107

T

- Tadros M. A. 1959 Cysts of the anterior chamber *Bull Soc Ophth Egypt* 52 89
 Tanew N. Di. Epithelienänderung in die vordere Augenkammer und ihre Röntgenbehandlung *Klin Med Wien* 2 4 47 512
 Taylor D. M. 1955 Optimum wound closure in cataract surgery *Amer J Ophth* 48 660
 Terry T. L., Chisholm J. F. and Schonberg A. F. 1939 Studies on surface epithelium invasion of anterior segment of eye *Amer J Ophth* 22 1083
 Theobald G. D. and Haas J. S. 1948 Epithelialoid invasion of the anterior chamber following cataract extraction *Trans Amer Acad Ophth* 52 470
 Thilliez 1908 Traitement des kystes triens par électrolyse *Bull & Mem Soc F Ophth* 21 490
 Tooke R. 1914 The pathology of the corneal section and its complications in cataract extraction *Trans Amer Acad Ophth Otolaryng* 13 742
 Torres Estrada A. 1950 Nueva técnica en la sutura de la operación de catarata *In Soc Mex Ophth* 24 96
 Townes C. D. 1960 Complicações na cirurgia da catarata *Rev Brasil Ophth* 19 179

V

- Val C. 1936 Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction: arrest by radium treatment *Arch of Ophth* 15 270 — *Trans Amer Ophth Soc* 1935 33 306
 — — 1935 Treatment of Iridocystitis by diathermocoagulation *Trans Amer Ophth Soc* 51 1955
 Vanna S. 1957 Epithelial downgrowth into the anterior chamber and deep into the vitreous *Acta Ophth* 35 190
 Vannini A. 1955 Formazioni cistiche in camera anteriore in occhio operato di cataratta *Riv Ital Ott* 22 240
 Vela Coro A. 1953 La sutura en la operación de la catarata *Arch Soc Hisp Amer* 13 683
 Villard H. and Dejean C. 1933 Les kystes traumatiques de l'iris *Arch d Ophth* 50
 Vivasaca A. 1954 Late emptying of anterior chamber and choroidal detachment in cataract operations *Arch of Ophth* 52 250
 Völkl H. 1950 Die postoperativen Vorderkammerzysten und deren operative Behandlung *Klin Med Aug* 137 431
 Voth K. 1955 In situ epithelium corneae intracamerale postoperativa *Cad Ophth* 9 81

W

- Walsh H. and Laval J. 1958 Cataract wound healing in the rabbit *Arch of Ophth* 59 551
 Warren A. 1950 An experimental study of the healing of perforating incised wounds of the cornea *Arch of Ophth* 34 32
 Welch and Swan K. C. 1957 Hydratic treatment of shallow chamber after cataract extraction *Arch of Ophth* 58 156
 Wheeler J. R. 1954 Traumatic implantation cyst in anterior chamber after cataract extraction *Bull J Ophth* 40 225

XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

Symposium COMPLICATIONS OF CATARACT SURGERY

Prof H D DASTOOR

(Bombay, India)

Subject DELAYED REFORMATION OF THE ANTERIOR CHAMBER

Mr Chairman and colleagues, I have the privilege of presenting a paper on one of the major complications of cataract surgery. The persistence of a shallow anterior chamber in the immediate and late post operative period is disturbing to the operator. Serious sequelae may ensue if the anterior chamber fails to reform early. It is more common after the Intracapsular than the Extracapsular operation.

In series of cases operated by me at the Sir C J Ophthalmic Hospital (J J Group of Hospitals), Bombay over the last three years, the incidence of delayed restoration of the anterior chamber was 4.1 per cent of cases of cataract extraction with the Intracapsular method and suture application.

Delayed reformation of the anterior chamber is commonest after the following operations —

- (1) Cataract surgery
- (2) Fistulizing operations as done for glaucomas
- (3) Penetrating wounds
- (4) Surgery for retained intraocular foreign bodies

CAUSES

- (1) Leaking wound
- (2) Choroidal detachment
- (3) Hyposecretion of Aqueous Humour

From this triad of main causes the one of prime importance is that of a leaking wound. Generally recognised causes of the wound fistulization are

- (a) Incarceration of tissues in the wound, such as blood clots, Iris and Lens capsule
- (b) Irregular, poorly opposed section edges with or without sutures or with improperly placed sutures
- (c) Deep sutures acting as drainage wicks and seepage along the suture tract. This commonly occurs following early removal of sutures

INAUGURATION OF SCIENTIFIC & TRADE EXHIBITION

Address of Welcome Presented to The Hon ble Health Minister
Dr Sushila Nayar on 2nd December 1962 by Dr S N Kaul
Vice President, XIX International Congress

Dear Madam

It is a matter of great privilege and immense pleasure for us all here to extend our most hearty welcome to you Madam the worthy Health Minister on the occasion of the inauguration of the XIX International Congress of Ophthalmology.

We are meeting here Madam at an unusual time in the long and chequered history of India when the eyes of all the peace-loving nations of the world are riveted on the course of events in this country created by an unabashed aggression of a neighbouring country on the sacred soil of peace-loving Bharat.

As a result of this state of emergency the burden of enormous stress and strain rests on the shoulders of those who are destined to shape and mould the destiny of this great and ancient land. It is a fact that can hardly be ignored Madam we are also fully conscious of your own preoccupations in the service of the nation and are therefore highly grateful to you for your having found time to grace this International historic meet in this city.

While in your sphere you are engaged in improving the health and welfare of the society this assemblage of the renowned specialists from all over the world is wedded to the noble cause of restoring vision—God's greatest gift—as such both of us are assigned the duty of leading the Society from darkness to light.

This Congress not only feels honoured and privileged in having you amidst us a great daughter of India and a devoted disciple of Mahatma Gandhi wedded to world peace and human welfare but is greatly encouraged and heartened to witness your strong determination and iron will to steer the nation through all obstacles that beset the country at this juncture.

In you Madam we also find full expression of the national will and great resolve of Mahatma Gandhi to resist evil and injustice that thwart the world peace and world freedom.

The purpose of your visit to inaugurate this historic Scientific and Trade Exhibition is threefold:

1. Scientific Exhibition
2. Trade Exhibition
3. Exhibition of Books

All of these are organised under the aegis of the International Council of Ophthalmology which is being presided and guided by a world-celebrated and renowned ophthalmologist Sir Stewart Duke Elder—the King of ophthalmological world today. While the function of the first is to present before us all the latest scientific works, data, models, charts of all ophthalmic surgeons, the function of the latter is to present to the learned audience gathered in this Congress the latest developments and modifications and their art and techniques of various appliances and instruments. It is so gratifying to us that manufacturers of scientific apparatus and other instruments have answered to our call willingly, specially at this crucial time in our history. We are glad to say that some of these firms represented here are the leading firms in both hemispheres and it is a matter of great pride for us all to have these firms exhibit their articles of trade which they have imported in India at great cost—it is prayed that they may be given full facilities to re-export those

- (d) Poor healing of the wound The greater part of the incision may heal firmly and only a small portion may leak continuously, or it may close over intermittently allowing the anterior chamber to reform in part or in whole, then rupture and cause it to collapse
- (e) Unintentional Sclerectomy during sclero corneal section for cataract
- (f) Sudden increase of intraocular tension post operatively from violent coughing, sneezing, vomiting or squeezing of the eye

A choroidal detachment is suspected when there is no evidence of a leaking wound and the anterior chamber remains shallow. It is relatively late but constant and reliable sign of delayed chamber restoration. The detachment occurs commonly in the upper half of the globe and in front of the equator and often it occurs in more than one quadrant. It is dark coloured and closely covered by the overlying retina. It results from a separation of the ciliary body with aqueous seeping posteriorly into the suprachoroidal space. The vitreous which is usually viscid in such cases is pushed forward to cause a shallow anterior chamber. In diagnosis it is imperative to differentiate it from a malignant Melanoma of the choroid. Ophthalmoscopically the choroidal detachment appears as a smooth round bullous elevation of the choroid and a transilluminating light is easily transmitted through it. The ocular hypotension and sectorial field defect confirm its diagnosis.

The suprachoroidal fluid in some way inhibits aqueous formation. The high protein content of the suprachoroidal fluid creates profound vascular disturbances in the intraocular vessels which produces hyposecretion of the aqueous humour.

SIGNS AND SYMPTOMS

In the majority of the cases the onset of shallow chamber is gradual and is unattended by any unusual signs and symptoms except for occasional pain in the eye.

- 1) The commonest finding is well circumscribed boggy areas of the conjunctiva over an area of suspected separation of the wound edges. These areas are commonly between the corneoscleral sutures.
- 2) The suture beds reveal fistulous tracts. There may be break down of corneal tissues around the suture forming a crater leading into a channel. This is confirmed by a fluorescein test.
- 3) Ocular hypotony is revealed by digital examination.
- 4) Choroidal detachment is often a constant sign.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

1. *Pupillary block mechanism* If the anterior chamber remains shallow after an apparently smooth postoperative course it must be differentiated from a pupillary block mechanism. A reliable sign is

XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY

Symposium COMPLICATIONS OF CATARACT SURGERY

Prof H D DASTOOR

(Bombay, India)

Subject DELAYED REFORMATION OF THE ANTERIOR CHAMBER

Mr Chairman and colleagues, I have the privilege of presenting a paper on one of the major complications of cataract surgery. The persistence of a shallow anterior chamber in the immediate and late post-operative period is disturbing to the operator. Serious sequelae may ensue if the anterior chamber fails to reform early. It is more common after the Intracapsular than the Extracapsular operation.

In series of cases operated by me at the Sir C J Ophthalmic Hospital (J J Group of Hospitals), Bombay over the last three years, the incidence of delayed restoration of the anterior chamber was 4.1 per cent of cases of cataract extraction with the Intracapsular method and suture application.

Delayed reformation of the anterior chamber is commonest after the following operations —

- (1) Cataract surgery
- (2) Fistulizing operations as done for glaucomas
- (3) Penetrating wounds
- (4) Surgery for retained intraocular foreign bodies

CAUSES

- (1) Lacking wound
- (2) Choroidal detachment
- (3) Hyposecretion of Aqueous Humour

From this triad of main causes the one of prime importance is that of a lacking wound. Generally recognised causes of the wound fistulization are

- (a) Incarceration of tissues in the wound, such as blood clots, Iris and Lens capsule
- (b) Irregular, poorly opposed section edges with or without sutures or with improperly placed sutures
- (c) Deep sutures acting as drainage wicks and seepage along the suture tract. This commonly occurs following early removal of sutures.

Miotics are rarely effective in completely closed angles. Pilocarpine 2 per cent solution is instilled thrice daily until the pupil contracts.

SURGICAL THERAPY

(1) Surgery for leaking wound. Detection of a leaking wound requires careful and repeated investigation both clinically and biomicroscopically. A drop of fluorescein 2 per cent solution is instilled and the tract of the leak is noted and in such cases surgery must be undertaken immediately. The wound is re-sutured after excising previous loose sutures and an apron flap of conjunctiva is made to cover it. Following the wound repair, sterile air is injected into the anterior chamber. The eye is bandaged and the patient given bed rest. The introduction of air into the anterior chamber as a routine measure after operations for cataract has proved to be very useful in safeguarding the normal anterior chamber. In cases where there is only a small leak in the wound a solution of ten per cent argyrol is instilled frequently or half saturated trichloroacetic acid is used by applying it on the end of a glass rod or topical application of plasma with solution of thrombin.

(2) Puncture of suprachoroidal fluid. If a choroidal detachment persists for long, a small conjunctival flap is reflected over the ora serrata at the most dependent part of the detachment, the sclera is punctured with a diathermy needle which passes into the suprachoroidal lymph space and the suprachoroidal fluid flows out through this puncture.

(3) Where the pupil gets closed due to post-operative iritis an iridotomy or iridectomy and in severe cases with extensive peripheral anterior synechiae, cyclodialysis has proved useful towards restoring the anterior chamber.

In conclusion a careful investigation of the causes of delayed restoration of the anterior chamber guides the operator to adopt appropriate technique to remedy this post-operative complication.

the ocular tension which is normal or elevated in cases of pupillary block and low in cases of delayed restoration of the anterior chamber. In pupillary block mechanism, there are *synechiae* between the iris tissue and anterior vitreous.

(2) Subchoroidal haemorrhages manifest shallowing of the anterior chamber but can easily be differentiated by clinical methods.

SEQUELAE

(1) *Glaucoma*. It is a characteristic secondary glaucoma and only occurs when the delayed anterior chamber restoration is the sole abnormal post operative event. It must be differentiated from a pre-existing primary glaucoma, as well as from other varieties of secondary glaucoma following cataract extraction such as those due to post-operative uveitis and following vitreous loss. With gonioscopy periphery remains shallow only for four to five days, the *synechiae* are confined to the most posterior portion of the trabecular zones. When the duration of this shallow chamber is more than five days, the *synechiae* extend forwards over the anterior angle wall.

(2) *Corneal conditions*. Delayed restoration of the anterior chamber may aggravate corneal conditions such as cornea guttata and endothelial defects indicated during the operation. Cases of endothelial dystrophy must be diagnosed before the operation, a prolonged contact between vitreous and corneal endothelium is injurious.

MANAGEMENT AND THERAPY

Delayed restoration of the anterior chamber is usually a self-limiting condition. As a general rule, a shallow anterior chamber noticed immediately after operation should not be allowed to persist for more than five days.

MEDICAL THERAPY

(1) *Bed rest and light bandage*. Occasionally the condition clears up without any further treatment.

(2) *Acetazolamide (Diamox)*. This therapy is adopted after three or four days have elapsed with no improvement. Tablets of acetazolamide (Diamox) 250 mg. are administered three daily for about three to four days. It is necessary to administer potassium chloride 1 gram daily along with acetazolamide therapy. It is especially indicated in cases of shallow anterior chamber with raised tension.

(3) *Mydriatics*. In cases where the pupil is adherent near the margin or posteriorly, atropine sulphate one per cent drops twice daily are useful to dilate the pupil and restore the anterior chamber. If atropine fails to dilate the pupil, an injection of mydriatic is given subconjunctivally.

(4) *Miotics*. This therapy is only adopted if glaucoma has set in. The response to miotics is related to the extent of visible *synechiae*.

were not situated in the equatorial region but close to the ora serrata and had also been overlooked

In cases of congenital juvenile and complicated cataract or of juvenile luxation of the lens (Marfan's Syndrome) we hardly ever find retinal tears or equatorial degenerations. This seems to indicate that in these rather a malformation of the vitreous is responsible for the retinal detachment than the retina itself. Therefore we have become more and more cautious with prophylactic light coagulation in all cases with severe destruction of the vitreous. Our experience shows that even an all around light coagulation in the equatorial region cannot always prevent a retinal detachment either.

The technic of light coagulation treatment in cataract does not differ from other cases. (In most cases a corneal lens of + 10 or 15 dptr has to be used to compensate the aphakia.) I recommend to coagulate around the holes and the equatorial degenerations with low intensity. As in the degenerated areas the retina is already atrophic a shrinkage occurs during the coagulation which is dangerous. It is less dangerous to coagulate the surrounding normal retina.

The time of observation is too short for statistic calculations but I think that we can prevent at least some detachments occurring after cataract-operation by prophylactic treatment with light coagulation.

II THE TREATMENT OF OCCLUDED OR UPDRAWN PUPIL

(1) Light coagulation of the iris is performed with the attached surface coagulator.

Technic. The eye is anesthetized with a retrobulbar injection of 5 cc Novocain with hyaluronidase which in most cases leads to a complete akinesia of the eye. In order to protect the cornea from drying and heat a plastic ring is applied to the limbus and is kept full of water. The instrument is moved so as to focus the light beam on the iris area to be coagulated. In cases of flat anterior chamber it is desirable to deepen the anterior chamber by means of an injection of saline solution before the intervention. Contrary to fundus coagulation short exposure times are required ($\frac{1}{4}$ of a second) in order to prevent corneal damage.

Two reactions of the iris tissue to light coagulation can be seen. In an iris with sufficient pigment and little fibrous tissue high intensity coagulation leads to a sudden boiling of the tissue fluids. This produces an explosion of the coagulated tissue accompanied by an audible popping noise and leads to immediate hole formation of the iris.

In cases of low intensity coagulation (and or iris with much fibrous tissue) no explosive reaction occurs. The coagulation spot shows a brownish discoloration and shrinkage of the tissue. The coagulated area gradually dissolves within a period of weeks or months.

All eyes treated with iris coagulation tend to transient rise of intraocular pressure. They must be treated with high dosage of local steroids and if necessary with diuretics.

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION TREATED WITH LIGHT-COAGULATION

G MEYER SCHWICKLRATH

(Essen, Germany)

Among the different complications of cataract surgery there are 3 main indications suited for light coagulation

- (I) Prophylactic treatment of retinal detachment
- (II) Treatment of occluded or updrawn pupil
- (III) Treatment of iris prolapse

(I) RETINAL DETACHMENT

Retinal detachment is one of the most serious complications of cataract surgery. I am of the opinion that this complication occurs less frequently in modern and less traumatic surgery and that the higher frequency of intracapsular extraction is a great help with the use of phacolytic agents in treating and preventing retinal detachments.

First I would like to confine myself to the complication of retinal detachment in connection with a normal senile cataract. In these cases we follow the same principles in prophylactic treatment as in other eyes. That means that we treat prophylactically only visible retinal holes and equatorial degenerations. In order to detect these changes early we examine exactly the retinal periphery already before the cataract operation. In many cases of nuclear cataract and beginning complicated cataract the retinal periphery is still well visible if the pupil is fully dilated. In these cases light coagulation is mostly fully possible before cataract extraction.

If the retinal periphery is not clearly visible we perform the cataract extraction first. A few weeks later we examine the periphery whether there are tears or equatorial degenerations which are then coagulated immediately.

For 3½ years we have done these examinations and treatments routinely and found in 1 per cent only equatorial degenerations and holes. Out of 780 cases of senile cataract 11 with these changes were treated by light coagulation. In spite of prophylactic light coagulation in 2 cases retinal detachment occurred later on which could be cured by operation.

In 1 case a retinal detachment occurred although we did not find any holes or equatorial degenerations before. In one case these changes were obviously overlooked. In 3 other cases the retinal holes

were not situated in the equatorial region but close to the ora serrata and had also been overlooked

In cases of congenital juvenile and complicated cataract or of juvenile luxation of the lens (Marfan's Syndrome) we hardly ever find retinal tears or equatorial degenerations. This seems to indicate that in these rather a malformation of the vitreous is responsible for the retinal detachment than the retina itself. Therefore we have become more and more cautious with prophylactic light coagulation in all cases with severe destruction of the vitreous. Our experience shows that even an all around light coagulation in the equatorial region cannot always prevent a retinal detachment either.

The technique of light coagulation treatment in cataract does not differ from other cases. (In most cases a corneal lens of + 10 or 15 dptr has to be used to compensate the aphakia.) I recommend to coagulate around the holes and the equatorial degenerations with low intensity. As in the degenerated areas the retina is already atrophic a shrinkage occurs during the coagulation which is dangerous. It is less dangerous to coagulate the surrounding normal retina.

The time of observation is too short for statistic calculations but I think, that we can prevent at least some detachments occurring after cataract operation by prophylactic treatment with light coagulation.

II THE TREATMENT OF OCCLUDED OR UPDRAWN PUPIL

(1) Light coagulation of the iris is performed with the attached surface coagulator

Technique The eye is anesthetized with a retrobulbar injection of 5 cc Novocain with hyaluronidase which in most cases leads to a complete 'akinesia' of the eye. In order to protect the cornea from drying and heat a plastic ring is applied to the limbus and is kept full of water. The instrument is moved so as to focus the light beam on the iris area to be coagulated. In cases of flat anterior chamber it is desirable to deepen the anterior chamber by means of an injection of saline solution before the intervention. Contrary to fundus coagulation short exposure times are required (1/4 of a second) in order to prevent corneal damage.

Two reactions of the iris tissue to light coagulation can be seen. In an iris with sufficient pigment and little fibrous tissue high intensity coagulation leads to a sudden boiling of the tissue fluids. This produces an explosion of the coagulated tissue accompanied by an audible popping noise and leads to immediate hole formation of the iris.

In cases of low intensity coagulation (and or iris with much fibrous tissue) no explosive reaction occurs. The coagulation spot shows a brownish discoloration and shrinkage of the tissue. The coagulated area gradually dissolves within a period of weeks or months.

All eyes treated with iris coagulation tend to transient rise of intraocular pressure. They must be treated with high dosage of local steroids and if necessary with diamox.

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATION TREATED WITH LIGHT-COAGULATION

G MEYER-SCHWICKERATH

(*Essen, Germany*)

Among the different complications of cataract surgery there are 3 main indications suited for light coagulation

- (I) Prophylactic treatment of retinal detachment
- (II) Treatment of occluded or updrawn pupil
- (III) Treatment of iris prolapse

(I) RETINAL DETACHMENT

Retinal detachment is one of the most serious complications of cataract surgery. I am of the opinion that this complication occurs less frequently in modern and less traumatic surgery and that the higher frequency of intracapsular extraction is a great help with the use of alphachymotrypsin in treating and preventing retinal detachments.

First I would like to confine myself to the complication of retinal detachment in connection with a normal senile cataract. In these cases we follow the same principles in prophylactic treatment as in other eyes. That means that we treat prophylactically only visible retinal holes and equatorial degenerations. In order to detect these changes early we examine exactly the retinal periphery already before the cataract operation. In many cases of nuclear cataract and beginning complicated cataract the retinal periphery is still well visible if the pupil is fully dilated. In these cases light coagulation is mostly fully possible before cataract extraction.

If the retinal periphery is not clearly visible we perform the cataract extraction first. A few weeks later we examine the periphery whether there are tears or equatorial degenerations which are then coagulated immediately.

For 3¹/₂ years we have done these examinations and treatments routinely and found in 1 per cent only equatorial degenerations and holes. Out of 780 cases of senile cataract 8 with these changes were treated by light coagulation. In spite of prophylactic light coagulation in 2 cases retinal detachment occurred later on which could be cured by operation.

In 4 cases a retinal detachment occurred although we did not find any holes or equatorial degenerations before. In one case these changes were obviously overlooked. In 3 other cases the retinal holes

follow up showed us that the pupil moves down again a few days later. The coagulated iris dissolves within a period of 2 weeks. During this period the coagulated spot may look like a subconjunctival vitreous prolapse but finally a smooth scar develops.

This treatment can be repeated if necessary. I have never seen a hole formation in the conjunctiva overlying the prolapse. We have treated 9 cases that way with good result. (I have reported the first 5 cases in extenso in the *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde*.)

SUMMARY

The indications, technic and results of light coagulation treatment of complications in cataract surgery are described. Main indications are prophylactic treatment of retinal detachment, treatment of updrawn or occluded pupil and treatment of iris prolapse.

(2) In cases of updrawn pupil a non explosive reaction is desired. The coagulation is carried out with basic intensity II-III at the inferior pupillary margin. Contraction of the coagulated tissue immediately enlarges the pupil. Later on the coagulated area gradually dissolves. In cases of highly updrawn pupil a new pupil may be produced by coagulation of the centre (see next chapter).

(3) In cases of pupillary occlusion an explosive reaction is desirable. In cases of iris bombé this immediately leads to flattening of the iris diaphragm because the hole formation of the iris gives a communication between anterior and posterior chamber. In some cases of pupillary occlusion the coagulation leads to a dramatic increase of visual acuity from practical blindness to normal visual acuity.

It is essential for this effect that there is no after cataract, which means that the extraction was intracapsular. In cases of pupillary occlusion after extracapsular extraction light coagulation is a useful preparatory treatment prior to iridocapsulotomy by occluding of blood vessels and atrophy of the iris tissue.

(4) Iriscoagulation can also be used as a preparatory treatment before cataract extraction in cases with rubeosis iridis. We coagulate the iris in such cases between the 10-30 and 1-30 meridian and four weeks later a total iridectomy can be performed without hemorrhage.

III TREATMENT OF IRIS PROLAPSE

Iris prolapse has become a relatively rare complication since we have learned to suture the corneo scleral incision with several sutures. In spite of this an iris prolapse cannot be avoided and may occur early or late.

When iris prolapse is present during the first days after extraction a surgical reposition is possible and often indicated. This intervention however is not easy and often ensues loss of vitreous.

Late prolapse with onset some weeks after operation often leads to filtering cicatrix with chronic irritation, hypotony or hypertension. The surgical removal of such scars is difficult (cicatrixectomy after BLASCOVICS) and often complicated with vitreous loss.

All types of irisp prolapse can easily be treated by light coagulation. This treatment was first carried out and recommended by Dr. Paul Wetzig from Colorado Springs.

Technic of treatment. The eye is anesthetized with a retrobulbar injection. The surface coagulator is attached to the light coagulation machine. A speculum is inserted. It is not necessary to keep the eye under water as in coagulation of the anterior chamber. The light beam is focused on the prolapsed iris and coagulation is performed through the conjunctiva. We start with low intensity and a coagulation time of 1 second. The intensity is increased until a coagulation effect occurs. The iris tissue shows discoloration and some shrinkage. In cases of fresh prolapse the pupil may move towards the coagulation. I first considered this as a considerable disadvantage of the method. The

Kiran Sen, The President of the International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Members of the International Council of Ophthalmology, colleagues and friends from all over the world

The Nineteenth International Congress of Ophthalmology is coming to a close. At the outset I thank the International Council of Ophthalmology and very specially its President in entrusting us to hold the Congress in India. We take pride that this is a first Congress in Asia. I thank Sir Stewart Duke Elder for the handsome compliments he has paid to us for the success of the Congress. May I sincerely remind him that the credit for the success of the Congress was not due to us but to all of you our guests. You have very richly contributed to the scientific sessions we have learnt much from you and the memory of your delightful company will always remain fresh with us.

The President of the Council and its Secretary General Dr Edward Hartmann, who is not present due to ill health, have always and very promptly given us all the help we asked for and so did the Secretary Generals of the last three Congresses Dr Frank Law, Dr Benedict, Dr Francois. We are very thankful to them.

It is not possible to mention the names of all our colleagues from all over this vast country who have worked so hard to make this Congress a success but I must single out our Secretary Generals Dr V. K. C. Pandit and Dr S. N. Mitter for our very special thanks for their great ability to organise the different sections of this Congress and Dr Pandit has put in extremely hard work for a period of over three years and had to rush to Delhi and to Calcutta often.

I am really very sorry for our ladies as they had to cancel their very pleasant items of entertainments at the last moment, and most of the ladies in Delhi were busy otherwise to work for the soldiers in the Himalayas. I thank all the ladies either of India or from outside as they have lent colour and happiness to the Congress.

I thank all our guests for coming to Delhi in spite of the emergency. I hope all of you have enjoyed staying here. Now you will be going for sight seeing to different parts of India. I hope the tour will be pleasant and you will be able to take with you some very pleasant memories.

Finally a word of apology from me to all of you. I could not go round to make new friends and look after your comforts.

And so till we meet again in Munich in 1966.

alcohol. The incidence of post-operative iridocyclitis became even higher in cases of operations done with knife sterilised in alcohol. Since then we reverted to phenol sterilisation. We plead that neither phenol nor alcohol sterilisation is safe.

(3) LOW GRADE MILD INFLAMMATION BECOMING SEVERE DUE TO MYCOTIC INFECTION

Removal of the above two factors did lower the incidence of post-operative iridocyclitis but there still remained some cases of low grade iridocyclitis for which no suitable explanation was available. These cases did not show any evidence of iridocyclitis in the first few days. These cases often come back in about 10 to 15 days after the discharge from the hospital with severe iridocyclitic reaction and hypopyon. They were again examined thoroughly for any evidence of focal infection which we could not find. These cases were probably due to mycotic infection which under the effect of subconjunctival penicillin and subsequent use of hydrocortisone got activated after a lapse of time and excited a reaction. One eye was lost and a histological study revealed the presence of *Candida albicans*. Two cases whose anterior chamber was aspirated and the smear made from hypopyon material demonstrated presence of *Aspergillus fumigatus*. We draw the attention of this learned gathering towards the possibility of post-operative mycotic infections in cataract surgery particularly when antibiotics and corticosteroids are used in the post-operative period or in the pre-operative preparations.

DISCUSSION ON SYMPOSIUM ON COMPLICATION OF CATARACT SURGERY

Prof LALIT P AGARWAL (*Delhi, India*)

Complications on Cataract Surgery

Recent advances in the technique of cataract surgery and pre and post-operative medications have reduced the complications considerably.

We present a series of 300 cataract operations done by various techniques. These cases were divided into three groups:

1. 100 cases as control
2. 100 cases where peripheral iridectomy was done
3. 100 cases were given diamox in addition to usual post-operative measures (No peripheral iridectomy was done)—250 mgm tablet and 250 delayed action capsule one hour before the operation and continued for three days.

Our observations in control cases reveal the incidence of flat chamber at 7-10 per cent which is in agreement with the figures of Thorpe (1955). In cases which were given diamox before and after

DISCUSSION

POST-OPERATIVE IRIDOCYCLITIS AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof LALIT P AGARWAL (*Delhi, India*)

Cataract extraction is perhaps the most common operation performed by an average general ophthalmic surgeon. It is general experience that there are many pitfalls in cataract surgery which are responsible for failure of a successful extraction. With the modern anaesthesia and anaesthesia the incidence of complication during the operation is much reduced. Before the era of chemotherapy and antibiotics, infection was a dreadful post operative complication which has been reduced considerably during these days. Another dreaded complication is iridocyclitis. Mild degree of iridocyclitis may be evident on about 3rd day, but it usually clears off without leaving any damage to the eye. Recently we had a little more incidence of iridocyclitis. About 15 of the eyes were lost in a series of 1,016 cataract operations. A careful analysis of these cases revealed three important reasons for the iridocyclitis.

(1) INCIDENCE DUE TO COTTON WOOL

It was noticed that cotton wool which was being used for swabs left some fibres which were detected at the time of operation in some cases and were adequately removed. This observation was important as we felt that some of our cases of acute iridocyclitis may have been due to irritation caused by small fibres of cotton wool left inadvertently at the operation. We examined the cotton wool used for swabs and found it to be of very inferior quality and of very small staple. We carried out some experiments in the rabbits to support this hypothesis.

10 rabbits were operated for an extracapsular extraction of lens and in 5 of them cotton fibres were left in the anterior chamber and the wound was closed. The other eye served as a control in which only extracapsular extraction was done.

The incidence of iridocyclitis was much higher in the eyes in which cotton fibres were placed. Since then we have discontinued the use of cotton wool for swabs.

(2) INCIDENCE DUE TO STERILISATION OF KNIFE WITH ABSOLUTE ALCOHOL

The knife is being sterilised by keeping it in phenol for half an hour before use. This method is not quite satisfactory. At the suggestion of one of our colleagues we started sterilisation of knife in absolute

INTERVENTION DANS LA DISCUSSION DES COMPLICATIONS DE L'OPERATION DE LA CATARACTE

par H ARRUGA

Le décollement de la rétine après l'opération de la cataracte est la conséquence d'un des deux facteurs, ou des deux facteurs ensemble. L'un est l'existence de lésions de la rétine prédisposant au décollement. L'autre facteur ce sont les conséquences de la technique opératoire.

Les lésions prédisposant au décollement sont la myopie, les lésions de dégénérescence myopique ou senile, les foyers de chorio-rétinite anciens ou récents, les lésions du vitre, etc. L'extraction de la cataracte pratiquée aux yeux ayant ces lésions peut être suivie de décollement parfois immédiatement après l'opération, mais plutôt quelques semaines ou mois après.

Le traitement préventif de ces lésions peut diminuer les probabilités de décollement par différents moyens. Les foyers de dégénérescence rétinienne et de chorio-rétinite peuvent être traités par la coagulation, soit diathermique, soit par photo-cautérisation. Il est prudent de constater qu'il n'y ait pas de foyers infectieux aux glandes aux dents ou au sinus paranasal.

Il est bien connu le fait que le pronostic opératoire est plus grave dans les cas d'aphaque du vitre que nous réduisons le contenu oculaire en enlevant le cristallin et que sans le cristallin le vitre est plus mobile. À cause de ça, il faut être prudent à conseiller l'opération de Fukala pour traiter la forte myopie.

Le second facteur favorisant le décollement de la rétine après l'opération de la cataracte, ce sont les irrégularités techniques, surtout l'issue du vitre. En effet, la perte de vitre réduit le contenu oculaire, mais c'est surtout l'inclusion de la charpente du vitre dans la cicatrice opératoire qui favorise le décollement, car le vitre attire en avant, provoque le détachement de la rétine s'il y avait des adhérences hyaloïdes rétinienne. C'est ainsi que l'issue du vitre est plus grave dans les cas de vitre normal épais que dans les cas de vitre liquide, dans lesquels la charpente n'existe pas.

On a conseillé diverses techniques pour diminuer l'effet nuisible de l'issue du vitre. Les plus efficaces sont la destruction de la charpente du vitre occupant la chambre antérieure au moyen d'une spatule que l'on fait bouger en zigzag. On peut aussi injecter de l'air ou du sérum entre la cornée et l'iris.

Les opérations qui se sont montrées les plus efficaces pour traiter le décollement de la rétine après l'opération de la cataracte sont celles qui réduisent le volume oculaire, comme sont la résection sclérale, l'inclusion d'une masse remplissant l'œil et le cerclage.

the operation, the incidence was reduced to 3 per cent. Cases of flat chamber responded to diamox therapy within two to three days. In only one case was the time interval more than a week before final restoration. Diamox causes a diminished inflow of aqueous leading to a disbalance in the pressures of various chambers. Due to negative pressure in the posterior chamber the iris is pulled back and the chamber is formed. There was no choroidal detachment in cases treated with diamox pre- and post-operatively. Absence of choroidal detachment may be due to negative pressure in the posterior chamber which eliminates the traction on the choroid. It is also likely that there is decrease in choroidal and suprachoroidal infusion eliminating another possible cause of choroidal detachment.

In another series of 65 cases with flat chamber after operation the results of cure were as high as 87 per cent showing that diamox has a positive role in the reduction of incidence of flat chamber and restoration of normal chamber in cases of flat chamber after intraocular surgery.

There are possibly three causes which lead to flat chamber i.e., pupillary block, choroidal detachment and leaking wound. Diamox affects favourably on all these reducing the incidence of flat chamber. On pupillary block by difference in pressures, on choroidal detachment by negative pressure in the posterior chamber and on leaking wound by reduction of tension and diminution of flow in the eye.

Incidence of vitreous prolapse with diamox was reduced from 10-11 per cent to 6 per cent. Usually raised intraocular tension which is responsible for the vitreous prolapse is reduced by diamox as noticed by soft eye observed in the post-operative period in cases put on pre- and post-operative diamox. In a series of 95 cases in which only chloromazine was used pre- and post-operatively, the incidence of vitreous prolapse was 5 per cent while in another series of 100 cases where curare was used incidence of vitreous prolapse was nil. We have recommended a cock-tail pre- and post-operative drug administration where the incidence of complications was negligible (Agarwal et al 1959).

In view of the above facts we recommended the use of diamox 250 mgm in a single daily dose starting two days before operation and continuing four days after this in addition to the use of barbiturate, chlorpromazine, and curare like products.

REFERENCES

1. Agarwal L. P. and Malik S. R. K. 1957 *Ophthalmologica* 133 153. Diamox in cataract surgery.
2. Agarwal L. P. and Malik S. R. K. 1958 *Ophthalmologica* 136 178. Ocular indications of diamox.
3. Agarwal L. P. and Malik S. R. K. 1959 *Ophthalmologica* 138 137. Postoperative iris prolapse and its management.

to be recommended on account of the possibility of secondary retina detachment

Ad (4) The chronic inflammatory state can manifest itself by the presence of precipitates or even by posterior synechiae and by hypertension. The treatment is difficult but the use of corticosteroids and antibiotics alleviates greatly this state. It gives relapses and often the operation is necessary.

Ad (5) In pigmentary degeneration of the retina there is often disposition to eye hypertension on account of blood vessels arterio sclerosis. This state can be mastered only by operation.

Ad (6) The incidence of epithelial downgrowth in the anterior chamber is not a common complication. The treatment is difficult and consists in removing of the cyst and in using of diathermy or λ radiation when there is a surface ingrowth.

Ad (7) The iris incarceration can be overcome only by early operation. Later this is already difficult and antiglaucomatous operation (preferably cyclodialysis) is necessary.

The best results in all before mentioned complications gives the cyclodialysis and the cyclodiathermy but in the former one must avoid the accumulation of the hyphaema which can mix with the vitreous. Other antiglaucomatous operations are difficult and even dangerous on account of the menace of vitreous issue.

The prophylaxis consists in (1) good closure of the wound by conjunctival flap (2) adequate iris reposition (3) avoiding of poor placed sutures (4) and particularly of accurate investigation of the eyes before and after the operation.

I have observed 15 cases of glaucoma after cataract operations. 2 were caused by concealed glaucoma which was not recognised before the operation. In 5 cases there was flat or absent chamber hypertension was relieved by cyclodialysis in 3 cases by air insuflation in one case and by cyclodiathermy in one case. In 4 cases the cause of post operative glaucoma was iris incarceration. In 2 cases glaucoma was caused by epithelial ingrowth. One case was successfully operated the second the eye was enucleated. In 2 cases glaucoma was caused by chronic uveitis.

MODIFICATIONS DE LA MACULA COMME COMPLICATION TARDIVE APRES LES OPERATIONS DE CATARACTE

Prof Dr NICOLAS BLATT

BUCURESTI (Republique Populaire Roumaine)

Parmi les complications tardives apres les operations de cataracte que j'ai pu constater pendant 40 ans d'observation j'ai trouve —

THE GLAUCOMA AFTER CATARACT OPERATIONS

W ARKIN

(*Warszawa*)

The intraocular tension generally falls after cataract extraction and the removal of the lens is considered as a most efficacious operation in the glaucoma surgery and even recommended by many surgeons as the last resource in cases of malignant eye hypertension, when other operations are unsuccessful.

Nevertheless there are cases of glaucoma which are observed just after cataract operations. It can be early glaucoma caused by abundant hyphema or by inflammation. However more frequently it is late hypertension. It depends on (1) glaucoma, which was formerly in a concealed state. It can be caused also (2) by flat or absent anterior chamber and longstanding contact of the iris root with the filtration angle, (3) by the blockage of the pupil by the herniated vitreous, (4) by the chronic uveitis, (5) by retinitis pigmentosa, (6) by the epithelial downgrowth in the anterior chamber, (7) by the iris incarceration without fistula.

Ad (1) Glaucoma is sometimes connected with the cataract. Hypertension can be caused by the intumescent lens and the removal of the lens eliminates this state. But there are also cases of cataract with glaucoma simplex, which was concealed and not duly recognised before the operation. In these cases we observe sometimes later the hypertension of the second eye too, it can be the proof of the correct diagnosis. To eliminate such contingency it is necessary to control always the intraocular tension before and after the operation, the visual field and the appearance of the disc of the optic nerve too.

Ad (2) The flat or absent anterior chamber is observed mostly after intracapsular operations, particularly after the use of chymotrypsin. Generally after few days the chamber is already restored, but longstanding absence of the chamber can be the cause of partial synechias between iris' root and the filtration angle. The anterior chamber is sometimes flat in the second week after the operation, which is the proof of the choroidal detachment. The absence of the anterior chamber must be mastered early. Diapex must be applied, the sutures controlled. If they are too deep they must be carefully removed. If there is a gap or iris incarceration the wound must be immediately explored and the leakage removed. Generally this state can be successfully controlled, only in one case I was obliged to make a posterior sclerotomy and injecture of the air in the anterior chamber (after the puncture of the chamber and placing appositional sutures).

Ad (3) Herniated vitreous is often observed, but usually without pupillary blockage. This complication can be mastered by dilatation of the pupil or by peripheral iridectomy. The hernia of the vitreous can be also punctured with discission needle, but this procedure is not

to be recommended on account of the possibility of secondary retina detachment

Ad (4) The chronic inflammatory state can manifest itself by the presence of precipitates or even by posterior synechiae and by hypertension. The treatment is difficult but the use of corticosteroids and antibiotics alleviates greatly this state. It gives relapses and often the operation is necessary.

Ad (5) In pigmentary degeneration of the retina there is often disposition to eye hypertension on account of blood vessels arterio sclerosis. This state can be mastered only by operation.

Ad (6) The incidence of epithelial downgrowth in the anterior chamber is not a common complication. The treatment is difficult and consists in removing of the cyst and in using of diathermy or γ radiation when there is a surface ingrowth.

Ad (7) The iris incarceration can be overcome only by early operation. Later this is already difficult and antiglaucomatous operation (preferably cyclodialysis) is necessary.

The best results in all before mentioned complications gives the cyclodialysis and the cyclodiathermy but in the former one must avoid the accumulation of the hyphaema which can mix with the vitreous. Other antiglaucomatous operations are difficult and even dangerous on account of the menace of vitreous issue.

The prophylaxis consists in (1) good closure of the wound by conjunctival flap (2) adequate iris reposition (3) avoiding of poor placed sutures (4) and particularly of accurate investigation of the eyes before and after the operation.

I have observed 15 cases of glaucoma after cataract operations. 2 were caused by concealed glaucoma which was not recognised before the operation. In 5 cases there was flat or absent chamber hypertension was relieved by cyclodialysis in 3 cases by air insufflation in one case and by cyclodiathermy in one case. In 4 cases the cause of post operative glaucoma was iris incarceration. In 2 cases glaucoma was caused by epithelial ingrowth. One case was successfully operated the second time eye was enucleated. In 2 cases glaucoma was caused by chronic uveitis.

MODIFICATIONS DE LA MACULA COMME COMPLICATION TARDIVE APRES LES OPERATIONS DE CATARACTE

Prof Dr NICOLAS BLATT

BUCAREST (Republique Populaire Roumaine)

Parmi les complications tardives apres les operations de cataracte que j'ai pu constater pendant 40 ans d'observation j'ai trouve —

comme étant les plus caractéristiques et les plus sérieuses — *les lésions localisées dans la région maculaire de l'oeil*

Sur les 1378 cas de cataracte, opérés et tenus sous observation longtemps avant et après l'opération, j'ai constaté dans 17 des complications tardives post opératoires, sous la forme de lésions maculaires

Il serait très difficile d'établir une statistique exacte sur le nombre et la forme de ces complications après les opérations de cataracte et de donner une classification statistique de ces modifications de la macula, car on doit tenir compte du grand nombre de facteurs qui influencent plus ou moins la circulation du fond de l'oeil après l'opération et qui peuvent ainsi influencer défavorablement les tissus de la région maculaire et provoquer des modifications de la macula. D'autre part, on devra tenir compte des différentes méthodes opératoires utilisées dans le cas respectif et aussi de l'expérience et de la dextérité de celui qui exécute l'opération, éléments qui peuvent aussi plus ou moins contribuer à provoquer des complications post opératoires et en certaine mesure des troubles post opératoires dans la circulation sanguine de la région maculaire

Les modifications de la macula que j'ai pu constater après les opérations de cataracte, étaient toutes des complications tardives

Chez la majorité de ces malades, le fond de l'oeil est resté normal quelque temps après l'opération de cataracte — d'habitude de 4 à 6 mois, dans certains cas même de 8 à 10 mois. Pendant cet intervalle, le malade présentait une bonne acuité visuelle, à peu près normale, et au contrôle de l'acuité visuelle centrale et périphérique on obtenait des valeurs normales. Seulement au bout d'un laps de temps plus ou moins long après l'opération, commençait une diminution lente, mais progressive de l'acuité visuelle. Aux examens effectués pendant ce temps, on constatait seulement parfois des défauts du champ visuel notamment un *scolome relatif central* et un *léger retrecissement périphérique*. Chez les opérés avec iridectomie on trouvait un plus grand nombre de modifications que chez ceux avec la pupille ronde

Si nous voulons analyser du point de vue morphopathologique les modifications tardives de la macula, qui paraissent après des opérations de cataracte, on constate la présence de ces modifications sous la forme de points exudatifs dégénératifs, de modifications capillaires, d'hémorragies et d'altérations pigmentaires. Parfois s'y associent des atrophies de la papille et des altérations des grands vaisseaux rétiniens. Quelquefois on rencontre plusieurs de ces modifications simultanément, mais d'habitude il y a une, qui a un caractère dominant. Ces modifications s'étendent d'habitude sur la fovea toute entière et non seulement sur la région maculaire. En ce qui concerne leur intensité on constate les plus grandes variations: des lésions relativement grossières, pouvant être aperçues avec l'ophthalmoscope, alternent avec des lésions très fines, à peine visibles à l'aide du biomicroscope qui, même lorsqu'elles paraissent être de moindre importance du point de vue morphologique, peuvent causer une grave perte de l'acuité visuelle. Il y a eu aussi des

cas dans lesquels, malgré des modifications ophtalmoscopiques à peine visibles et malgré l'acuité visuelle relativement bonne on a découvert des défauts du champ visuel (scotome relatif central). Dans les cas où les modifications post opératoires de la macula étaient avancées et dataient depuis longtemps on a pu constater une lente décoloration de la papille du nerf optique dont la conséquence dans deux des cas étudiés par moi fut une véritable atrophie du nerf optique. Parmi les 17 cas de complications tardives post opératoires de la région maculaire observés par moi j'ai choisi les deux cas les plus caractéristiques, dont j'expose ci dessous l'évolution.

I Il s'agit d'une femme âgée de 68 ans souffrant d'une cataracte senile progressive de l'oeil droit avec acuité visuelle 5/15 Emmétropie. Fond d'oeil normal. Vaisseaux rétiniens normaux en ce qui concerne le contour et la couleur. Les réflexes vasculaires très réduits. Le trajet des vaisseaux un peu plus rectiligne que normalement. La papille du nerf optique ne présente pas de modifications. La fovea et la macula bien que ne présentant pas de réflexes sont non modifiées.

L'oeil gauche cataracte senile mûre opérée 7 mois avant. L'opération s'est déroulée normalement avec iridectomie intracapsulaire. Le processus de guérison normal. Après 2 semaines l'acuité visuelle avec + 10 D 5/10 après 4 semaines 5/5. La malade conserve encore 5 mois son acuité visuelle et travaille pendant tout ce temps comme ouvrière agricole. Le fond de l'oeil est demeuré pendant tout ce temps normal. Après 5 mois l'acuité visuelle commença lentement à baisser. L'oeil opéré ne lui permettant après 7 mois que de compter les doigts à une distance de 2 mètres. La partie antérieure de l'oeil normale. Les réflexes pupillaires un peu paresseux. Tension intraoculaire 16 Schiotz. Aphacie. Pas de modification du corps vitreux. Fond de l'oeil. *Macula* la région de la fovea moins pigmentée que les autres parties du fond de l'oeil avec le niveau de sa surface un peu proéminent. Au milieu, de petits points gris blanchâtres qu'on distingue difficilement, et aussi quelques fines rayures rouges irrégulières. Aspect oedématisé de toute la région de la fovea. *Papille* légèrement décolorée le niveau et les marges ne présentant pourtant pas de modifications. *Les vaisseaux rétiniens* ont un trajet rectiligne certains sont sclérosés, apparaissant comme des bandes très fines. *Champ visuel* à droite normal à gauche on constate un scotome central relativement grand surtout pour les couleurs. *Sens des couleurs* légèrement diminué pour toutes les couleurs.

Observation il s'agit d'une modification post opératoire de la macula, dans la première phase de son évolution.

II Homme âgé de 51 ans. Etat général bon. Sain. Il présente depuis 5 ans une cataracte présente à l'oeil droit. Opéré il y a deux ans avec bon résultat. L'examen avant l'opération montre une cataracte à cet oeil acuité visuelle il voit le mouvement de la main la perception et la localisation de la lumière sont bonnes. Les réflexes pupillaires normaux. Le champ visuel examiné à l'aide de la lumière également normal. Tension intra oculaire 15 Schiotz. Je dois faire la

remarque que j'ai examinée au commencement de la formation de la cataracte, lorsqu'il avait encore une bonne acuité visuelle et un fond d'œil normal. L'opération (extraction intracapsulaire avec iridectomie) donna un très bon résultat. Quatre semaines après l'opération il vit avec +10, D +1 D cyl — 5/5 —. Le fond de l'œil était parfaitement normal. Après 3-4 mois, l'acuité visuelle de l'œil opéré commença à baisser et à présent le malade ne voit presque plus du tout avec cet œil. Diagnostic ophtalmologique : aphécie et colobome irien. Les réactions de la pupille pressensibles. Corps vitreux normal. Sur le fond de l'œil des spasmes des vaisseaux rétiniens. La papille du nerf optique légèrement décolorée. Dans la région de la fovea agglomération de grains de pigment, de dimensions variables, d'un brun foncé, ponctiformes. Au milieu de cette agglomération de pigment, se trouvent plusieurs foyers, ayant une forme irrégulière, de couleur grise blanchâtre. La partie péri-fovéale présente de nombreux petits points blancs, brillants, et des petites lignes brunes rougeâtres. Le niveau de la fovea est proéminent. Le champ visuel, examiné à l'aide d'un objet très grand, présente des limites normales, avec un grand scotome absolu central T 40° N 30°, 30°, B 25°. L'œil gauche. Début de cataracte, avec le fond de l'œil normal et la tension intraoculaire normale. Acuité visuelle 5/10. Champ visuel normal. A retenu seulement le calibre très étroit des vaisseaux (artères, ainsi que veines), sans aucune modification des parois circulaires.

Observation. Il s'agit d'une complication tardive, parue deux ans après l'opération de cataracte, dans la région de la fovea de l'œil opéré, qui a causé la perte de la vue.

* * *

Aucun des deux cas — et aucun autre de mes cas non plus — ne présente la moindre modification du fond de l'œil, d'un caractère congestif. Il s'agit plutôt de modifications vasculaires, de processus dégénératifs d'origine vasculaire, de la disparition des tissus sensoriels dans la région de la fovea, provoquant de graves troubles fonctionnels de l'œil. De pareils troubles fonctionnels se présentent souvent très tôt — surtout sous la forme d'une disparition du champ visuel central —, lorsque les fines modifications de la fovea, situées en profondeur, sont encore invisibles ophtalmoscopiquement. Dans de pareils cas d'altérations du champ visuel une disparition totale des réflexes de la fovea peut constituer la base d'un diagnostic précoce de la modification post-opératoire de la macula.

Quelquefois j'ai pu découvrir aussi de très fines hémorragies dans la région maculaire, qui, elles aussi, ont paru plusieurs mois après l'opération de cataracte, l'œil devenant ensuite lentement amblyopique.

Chez les personnes très âgées au-dessus de 80 ans, les modifications post-opératoires de la macula étaient accompagnées par la dégénérescence hyaline fibreuse des vaisseaux rétiniens, qui pourtant devrait être considérée comme un phénomène d'involution senile. Il

INAUGURATION OF SCIENTIFIC & TRADE EXHIBITION

Address of Welcome Presented to The Hon ble Health Minister
Dr Sushila Nayar, on 2nd December 1962 by Dr S N Kaul,
Vice President XIX International Congress

Dear Madam

It is a matter of great privilege and immense pleasure for us all here to extend our most hearty welcome to you Madam the worthy Health Minister on the occasion of the inauguration of the XIX International Congress of Ophthalmology

We are meeting here Madam at an unusual time in the long and chequered history of India when the eyes of all the peace loving nations of the world are riveted on the course of events in this country created by an unabashed aggression of a neighbouring country on the sacred soil of peace loving Bharat

As a result of this state of emergency the burden of enormous stress and strain rests on the shoulders of those who are destined to shape and mould the destiny of this great and ancient land It is a fact that can hardly be ignored Madam we are also fully conscious of your own preoccupations in the service of the nation and are therefore highly grateful to you for your having found time to grace this International historic meet in this city

While in your sphere you are engaged in improving the health and welfare of the society this assemblage of the renowned specialists from all over the world is wedded in the noble cause of restoring vision—God's greatest gift as such both of us are assigned the duty of leading the Society from darkness to light

This Congress not only feels honoured and privileged in having you amidst us a great daughter of India and a devoted disciple of Mahatma Gandhi wedded to world peace and human welfare but is greatly encouraged and heartened to witness your strong determination and iron will to steer the nation through all obstacles that beset the country at this juncture

In you Madam we also find full expression of the national will and great resolve of Mahatma Gandhi to resist evil and injustice that thwart the world peace and world freedom

The purpose of your visit to inaugurate this historic Scientific and Trade Exhibition is threefold

- 1 Scientific Exhibition
- 2 Trade Exhibition
- 3 Exhibition of Books

All of these are organised under the aegis of the International Council of Ophthalmology which is being presided and guided by a world celebrated and renowned ophthalmologist Sir Stewart Duke Elder—the King of ophthalmological world today While the function of the first is to present before us all the latest scientific works data models charts of all ophthalmic surgeons the function of the latter is to present to the learned audience gathered in this Congress the latest developments and modifications and their art and techniques of various appliances and instruments It is so gratifying to us that manufacturers of scientific apparatus and other instruments have answered to our call willingly specially at this critical time in our history We are glad to say that some of these firms represented here are the leading firms in both hemispheres and it is a matter of great pride for us all to have these firms exhibit their articles of trade which they have imported in India at great costs—it is prayed that they may be given full facilities to re export those

va de soi que ceci a pour consequence une irrigation sanguine encore plus insuffisante de la retine, tout d'abord dans la region de la macula. Je n'ai constate chez aucun de mes malades une correlation entre la modification de la macula et hypertension arterielle generale ou hypertension arterielle retinienne. Nous avons d'ailleurs rencontre des modifications post-operatoires de la macula aussi chez des personnes presentant une hypotension arterielle.

Comme la pathogenie de la plupart des maladies de la macula les modifications post-operatoires sont provoques elles aussi par l'alteration des vaisseaux et par les troubles de circulation qui en sont la consequence. Puisque la region maculaire est depourvue de vaisseaux et puisque l'irrigation de cette region retinienne est assuree par les vaisseaux retiniens qui se ramifient autour de la fovea, tous les angiospasmes dans cette region peuvent provoquer un desequilibre dans la nutrition de ce tissu central quelquefois meme une destruction locale par des oedemes des foyers de degeneration, d'exudation et par des hemorragies capillaires.

On peut suspecter plusieurs facteurs etiologyques. J'ai tout d'abord observe que les modifications post-operatoires de la macula se produisent surtout chez les personnes plus agees chez les octogenaires chez lesquels on constate en meme temps la presence d'une sclerose des vaisseaux une quasi-predisposition se manifestant par l'elargissement du reflexe des branches principales de l'artere centrale. La fragilite des parois capillaires peut conduire dans ces cas la a de petites hemorragies. Il va de soi qu'il s'ensuit une vulnerabilite extreme de la macula.

Parmi les causes qui doivent avoir un role dans les modifications post-operatoires de la macula peuvent etre enumerees aussi les facteurs locaux. J'ai pu constater qu'on trouvait des modifications post-operatoires de la macula plutot apres des extractions intra-capsulaires de la cataracte quelquefois apres les operations le mieux reussies du point de vue technique.

On doit encore elucider experimentalement quel est dans les modifications post-operatoires de la macula le role de l'extraction du filtre qui represente le cristallin pour les rayons ultra-violets et ultra-rouges. Si la finesse de la structure anatomique de la region de la macula surtout celle des elements photosensibles (le cone et les batonnets) est prejudictee ou non par l'elimination du filtre optique du cristallin et en quelle mesure c'est une question a laquelle on ne trouvera de reponse qu'apres un grand nombre de recherches experimentales. La presence de telles modifications fines dans la region de la macula n'est pas seulement une supposition theorique car elles ont ete souvent constatees histologiquement dans des cas dans lesquels l'examen ophtalmoscopique ne put rien decouvrir. Le fait que la modification ophtalmoscopique de la macula est minime n'exclut nullement l'existence eventuelle d'un processus pathologique plus profond. L'image ophtalmoscopique de la macula n'exteriorise pas

toujours le vrai processus pathologique, qui existe éventuellement plus profondément

Le problème du diagnostic différentiel dans les modifications post opératoires de la macula se pose dans les cas de myopie avancée. Dans ces cas il arrive parfois que la diminution accentuée de l'acuité visuelle, constatée après l'opération, s'explique par des lésions maculaires de Fuchs, modification qui existait déjà avant l'opération. On constate quelquefois après l'opération de cataracte aussi une dégénérescence senile de la macula, qui existait déjà avant l'opération et qui constitue la cause d'une amblyopie post opératoire d'un haut degré. J'ai pu observer dans un cas pareil une progression rapide de la dégénérescence senile de la macula après l'opération. On trouve des troubles fonctionnels, comme la métamorphopsie et le scotome central, aussi chez les myopes, chez les seniles, ainsi que dans les lésions de la macula. On doit considérer la dégénérescence senile de la macula comme la conséquence secondaire d'une sclérose du choroïdépilaire, atrophiante les cônes maculaires. Elle diffère du point de vue morpho-pathologique de l'altération post opératoire de la macula, par la modification pigmentaire, par les taches pigmentaires et par les foyers de dépigmentation, qui sont visibles dans l'image ophtalmoscopique. On peut trouver ces altérations pigmentaires aussi dans le cas de dégénérescence myopique de la macula.

Je tiens à souligner que tous les 17 cas de modifications post opératoires de la macula, observés par moi, ont abouti à une amblyopie plus ou moins intense, mais aucun de ces cas, à une amourose totale.

Les essais thérapeutiques faits n'eurent aucun résultat. Il serait peut-être indiqué de faire porter préventivement aux personnes âgées, assez longtemps après l'opération de cataracte, des lunettes aux verres jaunes verts.

CATARACT EXTRACTION

RAMON CASTROVIEJO, M.D.*

I shall limit my discussion to three complications observed in cataract extraction: the first vitreous prolapse, occurs at the time of operation and the other two, deflected pupil and peripheral synechiae to the incision, during the late post operative recovery period.

Vitreous prolapse Some ophthalmic surgeons feel that when vitreous prolapse occurs during cataract extraction a large iridectomy should be

*From the Department of Ophthalmology, New York University Post Graduate Medical School and St. Vincent's Hospital, New York, New York.

performed at twelve o'clock and a radial iridotomy at six o'clock. Otherwise, in their opinion the pupil will eventually be drawn up by the vitreous bands surrounding it that are incarcerated in the incision. Should this happen a more central opening must be made in the iris at a later date for visual purposes. It has been my observation that an iridectomy and iridotomy alone will frequently and in time cause alterations in the endothelium that in turn lead to corneal edema and bullous keratopathy if the vitreous is allowed to remain incarcerated in the wound and in contact with the cornea. When this complication presents several weeks or months after the cataract extraction the corrective measure most generally used is to enter the anterior chamber through a small slanting incision at the limbus separating the vitreous from the cornea with a spatula. The anterior chamber is filled with air to prevent contact of the vitreous and the endothelium.

This complication can usually be avoided by separating the vitreous from the cornea at the time of the cataract extraction with the following maneuver. A cyclodialysis type spatula 15 mm long and 0.5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision which has been closed with five corneo sclero conjunctival sutures. The spatula is passed over the surface of the iris following the angle of the anterior chamber to a point opposite the point of introduction between the iris and vitreous strands incarcerated in the incision. The tip of the spatula is then moved downward over the pupillary area to break the vitreous strands from their points of attachment. If the maneuver is successful the pupil is freed and assumes its natural position. Air is then injected into the anterior chamber in the right amount to separate the iris and vitreous. Eserine ointment is applied to contract the pupil to preserve its central position. In eyes in which this maneuver is used the pupil has generally remained in normal position and cannot be distinguished from the pupil in an eye in which no vitreous prolapse occurred. Moreover corneal complications, such as bullous keratopathy have been prevented.

Deflected pupil. If the pupil remains deflected because of vitreous strands incarcerated in the incision it may be straightened months or even years after the cataract extraction with the following maneuver. The patient is prepared by the pre operative administration of a carbonic anhydrase inhibitor or urea to insure a hypotensive eye at the time of the operation. A slanting limbic incision is made into the anterior chamber with a Wheeler discussion knife. A spatula 15 mm and 0.5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision and moved across the surface of the iris to a position between the iris and the vitreous strands incarcerated in the incision. The tip of the spatula is then moved down over the pupillary area to break the vitreous strands from their points of attachment. If the maneuver is successful the pupil is freed and assumes its normal position. Air is then injected into the anterior chamber using a 2 cc syringe with a 30 gauge needle. Eserine ointment is applied to contract the pupil and preserve its normal central position.

Peripheral synechiae to the incision Occasionally, and especially in unruly patients whose post-operative recovery is complicated by collapse of the anterior chamber, as well as when intra ocular tension is elevated even though controlled by medication, peripheral iris synechiae develop as a result of adhesion of the iris along some or all of the posterior aspect of the corneal wound. This complication is usually followed by a rise in intra ocular tension caused by closure of the angle. If the tension cannot be controlled by miotics and systemic medication the treatment of choice is to free the iris from the corneal wound and unblock the angle by performing a cyclodiolysis that corresponds to the extension of the adhesions. A cyclodiolysis performed through a limbic incision seems to offer advantages over the classical one performed through a scleral incision. I find the following procedure simple to perform and effective. A slanting limbic incision into the anterior chamber is made with a Wheeler discission knife. A special spatula 15 mm long and 0.5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision. The tip of the spatula is then maneuvered into position between the sclera at the angle block and the iris. The iris adhesions are broken at the angle and a cyclodiolysis is performed at the same time. Air is injected into the eye with a minimum of delay as soon as the spatula is withdrawn to prevent recurrence of the synechiae. A 2 cc syringe and 20 gauge needle are used to inject the air. I have found this maneuver to be very effective in the treatment of anterior synechiae. It is just as effective for the treatment of glaucoma after cataract surgery and more simple to perform than a cyclodiolysis made through a scleral incision.

COMPARISON OF FREQUENCY OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS FOR SENILE CATARACT, COMPLICATED CATARACT FROM CHRONIC IRIDOCYCLITIS AND COMPLICATED CATARACT WITH HIGH MYOPIA

EMIL DIENSTBIER

From the 1st Eye Clinic, Charles University, Prague, Czechoslovakia

With regard to an acute flare up of the inflammatory process the surgeons up to the newest time did not like to operate the complicated cataract from chronic iridocyclitis. Both the present technique of operations and the new therapeutic possibilities have changed quite essentially the early reserved surgeon's point of view. We do not think, however, that the introduction of the intracapsular extraction of the lens is taking part in the change in the operational prognosis, as it seems to be the opinion of Pillut. In our summing up of 67 operated cases of complicated cataract from chronic iridocyclitis the extracapsular extraction has been carried out together with the linear extraction of young people in 15 per cent of cases concerned, and in

spite of it the inflammatory process took place only once in the precentral appearance of iridocyclitis within this group compared with the group of 3658 of other extractions of cataracts is practically equal (1.60 per cent. 1.5 per cent). From the results of operations in our group we are not in a position to confirm Chandler's meaning that the linear extraction in complicated cataracts from uveitis in infancy and childhood often causes the atrophy of the bulb. On the contrary, we found in such patients often an excellent functional effect.

There seems to us to exist a more unfavorable effect when total iridectomy is being carried out though it is generally recommended by all surgeons which we, however do not perform (It has been performed altogether eight times and at that only in the beginning of the period of operations of complicated cataracts of this kind).

By that we do not intend to deny the fact that the intracapsular extraction would not represent a step towards progress. But it is not only the intracapsular extraction of the cataract proper but the whole refinement of the operational technique. We are sure that the favorable result of operations of cataracts of this kind is being influenced at least equally if not more so by the new useful and effective therapy (anti-inflammatory tuberculostatic antibiotic antitoxoplasmic prophylactic preparation and postoperational care in the eye sanatorium etc.). This therapy not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but it improves the disease to such a degree that the operation is possible at all.

In the tables on page 750 we state the results of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis compared on one side with the group of all operated cataracts over a period of the last 15 years and on the other side with the group of complicated cataracts with high myopia (about 20D).

We wish to point out some facts evolving out of these tables.

1 The number of extracapsular extractions may appear to be a relatively high one. We must not forget however that it includes on the one hand congenital cataracts and linear extractions on the other hand operations performed by younger clinical hands. This fact is taking part also in the relative higher number of complications which we could not find in the case that all operations would be performed by skilled surgeons.

2 In the group of vision 6/18 and worse this lower eyesight is caused by other diseases or their consequences and by no means by the operation proper.

3 Though the percentage of intracapsular extractions with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is practically the same as in the group of cataracts without both kinds of complications cataracts is the percentage of patients with eyesight 6/12 and better in consequence of other changes evolved by the disease significantly lower.

Peripheral synechiae to the incision Occasionally, and especially in unruly patients whose post operative recovery is complicated by collapse of the anterior chamber, as well as when intra ocular tension is elevated even though controlled by medication, peripheral iris synechiae develop as a result of adhesion of the iris along some or all of the posterior aspect of the corneal wound. This complication is usually followed by a rise in intra ocular tension caused by closure of the angle. If the tension cannot be controlled by miotics and systemic medication the treatment of choice is to free the iris from the corneal wound and unblock the angle by performing a cyclodiolysis that corresponds to the extension of the adhesions. A cyclodiolysis performed through a limbic incision seems to offer advantages over the classical one performed through a scleral incision. I find the following procedure simple to perform and effective. A slanting limbic incision into the anterior chamber is made with a Wheeler dissection knife. A special spatula 15 mm long and 0.5 mm wide is introduced into the anterior chamber through the incision. The tip of the spatula is then maneuvered into position between the sclera at the angle block and the iris. The iris adhesions are broken at the angle and a cyclodiolysis is performed at the same time. Air is injected into the eye with a minimum of delay as soon as the spatula is withdrawn to prevent recurrence of the synechiae. A 2 cc syringe and 30 gauge needle are used to inject the air. I have found this maneuver to be very effective in the treatment of anterior synechiae. It is just as effective for the treatment of glaucoma after cataract surgery and more simple to perform than a cyclodiolysis made through a scleral incision.

COMPARISON OF FREQUENCY OF COMPLICATIONS IN OPERATIONS FOR SENILE CATARACT, COMPLICATED CATARACT FROM CHRONIC IRIDOCYCLITIS AND COMPLICATED CATARACT WITH HIGH MYOPIA

EMIL DIENSTBIER

From the 1st Eye Clinic, Charles University, Prague, Czechoslovakia

With regard to an acute flare up of the inflammatory process the surgeons up to the newest time did not like to operate the complicated cataract from chronic iridocyclitis. Both the present technique of operations and the new therapeutic possibilities have changed quite essentially the early reserved surgeons point of view. We do not think, however, that the introduction of the intracapsular extraction of the lens is taking part in the change in the operational prognosis as it seems e.g. to be the opinion of Pillat. In our summing up of 67 operated cases of complicated cataract from chronic iridocyclitis the extracapsular extraction has been carried out together with the linear extraction of young people in 15 per cent of cases concerned, and in

spite of it the inflammatory process took place only once, i.e. the precentral appearance of iridocyclitis within this group compared with the group of 3658 of other extractions of cataracts is practically equal (1.60 per cent. 1.5 per cent). From the results of operations in our group we are not in a position to confirm Chandler's meaning that the linear extraction in complicated cataracts from uveitis in infancy and childhood often causes the atrophy of the bulb. On the contrary, we found in such patients often an excellent functional effect.

There seems to us to exist a more unfavorable effect when total iridectomy is being carried out though it is generally recommended by all surgeons which we, however, do not perform (It has been performed altogether eight times and at that only in the beginning of the period of operations of complicated cataracts of this kind).

By that we do not intend to deny the fact that the intracapsular extraction would not represent a step towards progress. But it is not only the intracapsular extraction of the cataract proper but the whole refinement of the operational technique. We are sure that the favorable result of operations of cataracts of this kind is being influenced at least equally if not more so by the new useful and effective therapy (anti-inflammatory, tuberculostatic, antibiotic, antitoxoplasmic, preoperational preparation and postoperational care in the eye sanatorium etc.). This therapy not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but it improves the disease to such a degree that the operation is possible at all.

In the tables on page 750 we state the results of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis compared on one side with the group of all operated cataracts over a period of the last 15 years and on the other side with the group of complicated cataracts with high myopia (about 20D).

We wish to point out some facts evolving out of these tables.

1 The number of extracapsular extractions may appear to be a relatively high one; we must not forget however that it includes on the one hand congenital cataracts and linear extractions on the other hand operations performed by younger clinical hands. This fact is taking part also in the relative higher number of complications, which we could not find in the case that all operations would be performed by skilled surgeons.

2 In the group of vision 6/18 and worse this lower eyesight is caused by other diseases or their consequences and by no means by the operation proper.

3 Though the percentage of intracapsular extractions with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is practically the same as in the group of cataracts without both kinds of complicated cataracts, the percentage of patients with eyesight 6/12 and better in consequence of other changes evolved by the disease significantly lower.

1945-1960

1961-1960

1961-1960

Number ev %

III cataracts
without
traumaticComplicated cat
from chronic
myopiaComplicated cat
with high
myopiaCataracts without
both
complicated

3725

67+1

96

3562

95.6%

Extraction

Intracapsular

Extracapsular

Total

A loop

Vision

6/12 or better

6/18 or worse

Lost of vision

Lost of the eye

- or transferred

Complications

Corp vitreus

Haemorrhagia

Ectropion iridis

Iritis late early

Anterior

Cataract sec

Intraocular

Camera ant

•

•

Number

2436

984

238

65

2728

959

12

10

13

372

411

217

6191

15

18

6

18

18

18

18

18

62.5

26.1

6.1

1.7

71.2

25.7

0.4

0.3

0.1

10.5

11.1

5.8

16.24

0.4

0.5

0.2

0.2

0.2

0.2

0.2

0.2

0.2

Number

19

10

5

3

21

16

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

750

150

75

45

313

687

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

63

22

10

1

21

75

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

2526

952

225

61

2686

838

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

2526

952

225

61

2686

838

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

2526

952

225

61

2686

838

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

2526

952

225

61

2686

838

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

2526

952

225

61

2686

838

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

656

229

104

11

219

781

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

—

Number

than with uncomplicated cataracts. We find the same fact in a group of complicated cataracts with high myopia.

4. As far as real complications in the course of the operation and postoperational care are concerned,* one might think that the percentage occurrence of each complication with the complicated cataracts from chronic iridocyclitis is on the lower margin of our own results and of the data from literature — except the penetration of the vitreous in the anterior chamber or its loss out of the eye. The mathematical statistical evaluation of statements of each group have shown however, that — with the exception of the existence of a retinal detachment within the group of complicated cataracts with high myopia which are highly significant — the results we found are not significant altogether. We must not however forget that the number of 67 complicated cataracts from chronic iridocyclitis is rather a small one and that a higher number of cases might show quite different results.

In summing up we may state that the mentioned results show that surgeons need not be afraid of operations of complicated cataracts from chronic iridocyclitis: the functional outcome of such an operation being highly favorable. Mind you, before the operation the eyesight of 66 patients (98.5 per cent) was a worse one than 6/60; after the operation of seven patients only (10.4 per cent).

SUMMARY

Although the expectation of the frequency of complications was higher with complicated cataracts from chronic iridocyclitis, a look at the tables of the percentage of our own results and data from literature will show the complications usual in cataract extractions being on the lower margin of their percentage existence. But the mathematical statistical evaluation of results did not prove their significance except of the high significance of the occurrence of retinal detachment with complicated cataracts with high myopia. We cannot exclude the possibility this result having been brought about by the small number of cases of this group.

The good results of operations of complicated cataracts from chronic iridocyclitis are — in author's opinion — the consequence of the new useful and effective therapy which not only prevents the flare up after operation of the inflammatory process but which improves the disease to such a degree that the operation is possible at all.

REFERENCES

- Bhave N. V. Bhude M. G. 1949. Etude statistique de 500 cas de cataracte. *Indian J. Ophth.* 9: 107. 1948. Ref. *Arch. d. ophth.* 9: 503.
 Bochever E. 1949. Remote results of intra- and extracapsular cataract extraction. *Est. of al.* 76: 527. 1947. Ref. *E. c. Med.* 11: 3: 1478.
 Chandrasekhar P. A. 1951. Surgery of the lens in infancy and childhood. *Arch. Ophth.* 45: 175.

* According to the percentage figures in each group.

- Francois J 1946 Les complications de l'extraction intracapsulaire de la cataractes *Ann d Ocul* 179, 280
- Holland H Holland R W II 1949 Notes on 221 intracapsular cataract extraction performed in three weeks at Khairpur in 1947' *Brit J Ophth*, 33 101
- Kirby D II 1950 'Surgery of cataracts' London
- Knapp A 1936 Complications of the forceps intracapsular extraction *Irish Ophth* 16 770
- Lee O III jr 1949 "Intracapsular cataract extraction" *The Chinese Med J* 66:1 5 1948 Ref *Exc Med* XII 3 201
- Meissner W(a) 1948 Thoughts on intra and extracapsular cataract extraction *Re Bulgare d Ophth* II JE 129 1943 Ref *Exc Med* XII 2 586
- 1949 (b) Ueber cataract complicata nach chronischer Iridocyclitis ihre Operation und Prognose — *Kl Mbl* 115 543
- Owens W C Hughes jr W F 1947 Intraocular haemorrhage in cataract extraction *Arch Ophth* 37 561
- Papolezy F 1949 'Statistical data on my cataract operations performed with a new suture of sclera' *Brit J Ophth*, 33 296
- Pickhalal J 1949 Comparaisons des operations de cataracte intra et extracapsulaire faites a la clinique ophthalmologique universitaire d Helsinki dans les années 1984 1943 *Acta Ophth* 25 325 1947 Ref *Irish d Ophth* 9 136
- Pillat A 1949 Intracapsular extraction of cataracts complicated after iridocyclitis and glaucoma *Irish Ophth* 42 567
- Sedra J 1951 Les hemorrhagies postoperative de la cataracte *Ann d Ocul* 184 1

DELAYED RESTORATION OF THE ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION

ALFRED HUBER

(Zurich, Switzerland)

Nobody will object that the delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction represents a complication which may lead to serious sequelae, especially to secondary glaucoma with possibly later complete loss of the visual function.

Under the title of delayed chamber restoration or under the less formal term 'the flat chamber' one has to consider two phenomena: on the one side the non or incomplete restoration of the chamber after the extraction and on the other side the late shallowing or loss of the already filled chamber. From the standpoint of pathogenesis as well as of therapy these two phenomena belong in a certain sense together.

Full aphakic chamber depth is the common finding twenty-four hours after the cataract extraction. Some surgeons observe this even earlier, eight to ten hours after surgery. In experimental evacuations of the anterior chamber by puncture Kronfeld could demonstrate an average chamber restoration time of 90–100 minutes. In the aphakic eye, where the volume of the extracted lens has to be compensated as well, one has to count with about 2 hours of chamber restoration time. From these findings one must conclude that full restoration of the

Kiran Sen, The President of the International Congress of Ophthalmology

Sir Stewart Duke Elder, Members of the International Council of Ophthalmology colleagues and friends from all over the world,

The Nineteenth International Congress of Ophthalmology is coming to a close. At the outset I thank the International Council of Ophthalmology and very specially its President in entrusting us to hold the Congress in India. We take pride that this is a first Congress in Asia. I thank Sir Stewart Duke Elder for the handsome compliments he has paid to us for the success of the Congress. May I sincerely remind him that the credit for the success of the Congress was not due to us but to all of you, our guests. You have very richly contributed to the scientific sessions. We have learnt much from you and the memory of your delightful company will always remain fresh with us.

The President of the Council and its Secretary General Dr Edward Hartmann, who is not present due to ill health have always and very promptly given us all the help we asked for and so did the Secretary Generals of the last three Congresses, Dr Frank Law, Dr Benedict, Dr Francois. We are very thankful to them.

It is not possible to mention the names of all our colleagues from all over this vast country who have worked so hard to make this Congress a success but I must single out our Secretary Generals Dr Y. K. C. Pandit and Dr S. N. Mitter for our very special thanks for their great ability to organise the different sections of this Congress and Dr Pandit has put in extremely hard work for a period of over three years and had to rush to Delhi and to Calcutta often.

I am really very sorry for our ladies as they had to cancel their very pleasant items of entertainments at the last moment, and most of the ladies in Delhi were busy otherwise to work for the soldiers in the Himalayas. I thank all the ladies either of India or from outside as they have lent colour and happiness to the Congress.

I thank all our guests for coming to Delhi in spite of the emergency. I hope all of you have enjoyed staying here. Now you will be going for sight seeing to different parts of India. I hope the tour will be pleasant and you will be able to take with you some very pleasant memories.

Finally, a word of apology from me to all of you. I could not go round to make new friends and look after your comforts.

And so till we meet again in Munich in 1966.

anterior chamber under normal circumstances takes place relatively early and that absence or flatness of the chamber at the first dressing already represents the complication we have to discuss here

From the statistics of Kronfeld and Pearlman we learn that the incidence of flat chambers is a little more than 10 per 100 (they found it 83 times in a series of 750 cases of uncomplicated senile cataract). Other authors (as Leech and Sugar) observed absence of the anterior chamber at the first postoperative dressing in about 3 per 100 of 300 uncomplicated cataract extractions. The maximum of incidence concerns the first three or four days after the operation (52 out of 83 cases in the series of Kronfeld Pearlman) whereas persistence of flat chamber for a week or more is relatively rare (only 17 out of 83 cases in the above mentioned series). Subsequent glaucoma develops only in cases with flat chamber persisting more than one week (the rate of incidence in Kronfeld's series 6 out of 83 cases).

Leech and Sugar studying the difference in frequency of flat chambers in relation to the type of suture found absence of the anterior chamber in 6.7 per 100 of cataract extractions without corneoscleral sutures and in only 2.6 per 100 of extractions with corneoscleral sutures. Davis registered a considerably higher incidence of delayed chamber restoration after the keratome sciss or incision than after the Graefe knife incision. There is no doubt about the fact that the incidence of flat chambers depends still on other factors than the technique of the wound closure. The patient's behaviour after the operation, the nursing care and other multiple minor factors influence the restoration of the anterior chamber.

The clinical picture of the flat chamber after cataract extraction can be summarized in few words: either the anterior chamber is completely lacking and the iris and pupillary area directly touching the posterior surface of the cornea or the chamber manifests distinct shallowness of varying degree (sometimes one observes differences in the degree of shallowness within the same chamber) thus forming a convex-concave meniscus of varying thickness. The slit lamp examination generally reveals no special alterations of the aqueous, tyndall flare and some cells are observed in no higher degree than in cases of normal chamber restoration. Some signs pertaining to the operative wound are of considerable importance. Not infrequently over an area of visible or suspected separation of the wound lips the conjunctiva manifests circumscribed boggyiness. It is not uncommon to find these phenomena especially between the corneoscleral sutures. Still more important are the findings within the suture beds themselves. In many instances the cause of a flat anterior chamber after cataract extraction is a leaking wound. A subconjunctival leak leads to the above mentioned local chemosis of the conjunctiva. An external leak occurs when there is no conjunctival flap or when there has been a perforation of the flap. External is the leak also when it develops through the suture tract a few days postoperatively: in this case the sutures have been placed so deeply that the suture tract communicates with the posterior

- Francois J 1946 Les complications de l'extraction intracapsulaire de la cataractes *Ann d Ocul* 179, 280
- Holland H, Holland R W II 1949 Notes on 221 intracapsular cataract extraction, performed in three weeks at Khairpur in 1947 *Brit J Ophth*, 33, 101
- Kirby D II 1950 'Surgery of cataracts' London
- Knapp A 1936 Complications of the forceps intracapsular extraction *Arch Ophth* 16, 770
- Lee O S jr 1949 'Intracapsular cataract extraction' *The Chinese Med J* 66/1 5 1948 Ref *Exc Med* XII 3 201
- Meissner W(a) 1948 Thoughts on intra and extracapsular cataract extraction *Rev Bulgare d Ophth* II JE 129, 1943 Ref *Exc Med* XII 2 306
1949 (b) Ueber cataract complicata nach chronischer Iridocyclitis, ihre Operation und Prognose — *Kl Wbt* 115, 343
- Owens W C, Hughes jr W F 1947 'Intraocular haemorrhage in cataract extraction' *Arch Ophth* 37, 561
- Papoleczy F 1949 Statistical data on my cataract operations performed with a new suture of sclera *Brit J Ophth* 33 296
- Pickhahl J 1949 Comparaisons des operations de cataracte intra et extracapsulaire faites a la clinique ophtalmologique universitaire d Helsinki dans les annees 1984 1943 *Acta Ophth* 25 325 1947 Ref *Arch d Ophth* 9, 136
- Pillat A 1949 'Intracapsular extraction of cataracta complicata acuta after iridocyclitis and glaucoma' *Arch Ophth* 42 367
- Sedra J 1951 Les hemorrhagies postoperative de la cataracte — *Ann d Ocul* 184 1

DELAYED RESTORATION OF THE ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION

ALFRED HUBER

(Zurich, Switzerland)

Nobody will object that the delayed restoration of the anterior chamber after cataract extraction represents a complication which may lead to serious sequelae, especially to secondary glaucoma with possibly later complete loss of the visual function

Under the title of delayed chamber restoration or under the less formal term "the flat chamber" one has to consider two phenomena on the one side the non or incomplete restoration of the chamber after the extraction and on the other side the late shallowing or loss of the already filled chamber. From the standpoint of pathogenesis as well as of therapy these two phenomena belong in a certain sense together

Full aphakic chamber depth is the common finding twenty four hours after the cataract extraction. Some surgeons observe this even earlier, eight to ten hours after surgery. In experimental evacuations of the anterior chamber by puncture Kronfeld could demonstrate an average chamber restoration time of 90-100 minutes. In the aphakic eye, where the volume of the extracted lens has to be compensated as well, one has to count with about 2 hours of chamber restoration time. From these findings one must conclude that full restoration of the

humour flows backwards into the retrovitreal space in the second case the transudate from the choroidal vessels (in order to restore to normal both the ocular volume and the intraocular pressure) within or behind the choroid causes the detachment of the latter

Studying the *pathogenesis* of the flat anterior chamber after cataract extraction one has to realize that the principal pathogenous factor — there is no doubt — is given by a leaky fistulating wound. Different causes may lead to such a condition. Incarceration of tissues (Conjunctiva, iris, lens capsule zonula etc.), malposition of the wound lips, deep sutures acting as drainage wicks, accidental sclerotomies or intended sclerectomies (in cases of cataract combined with glaucoma) represent such causes of leaky wounds. Poor healing of a normal wound may be a further cause, here is the place to draw attention to the possibly ill effect of the corticosteroids on the healing process of the wound. According to the statistics of several authors and to our personal experience we do not think that alpha chymotrypsin increases the frequency of flat chambers after cataract extraction although in some cases its inhibitory effect on the wound healing could be proved histologically.

However fistulization of the wound as often as it occurs together with a flat chamber cannot explain all signs and symptoms of the delayed chamber restoration. There are certainly other factors involved either independent or dependent on the phenomenon of the fistulization. In this connection one has to mention postoperative inhibition of the aqueous production either as a phenomenon per se after uncomplicated cataract extraction (trauma¹) or as consequence of fistulization of the wound with detachment of the choroid and especially the ciliary body (the latter being the cause of the disturbed aqueous production). It seems that the positive effect of Diamox as a chamber restoring medicament speaks against the conception of the aqueous flow inhibition. But one has to realize that the exhausted ciliary body — as Kronfeld calls it — reacts differently to Diamox than does the normal one. Apart from the failure of the fluid producing apparatus there is still another cause of the flat chamber to be kept in mind: excessive fluid loss through channels in the posterior segment.

The *consequences* of a flat chamber lasting for more or less time are numerous and represent complications which can destroy the best results of a primarily uncomplicated cataract extraction. Aggravation of pre-existing corneal alterations (as cornea lamellata etc.), contact of the vitreous body with Descemet's membrane and resulting bullous keratitis, adhesences of the vitreous to the pupillary border in the sense of pupillary block and last not least the secondary glaucoma are the most common sequelae of a flat anterior chamber. The secondary glaucoma is caused by peripheral anterior synechiae in the chamber angle which form after a certain time of flat anterior chamber. There is no doubt a relationship between the duration of the flat chamber and the incidence of glaucoma. Kronfeld finds an incidence of glaucoma of 12 % per 100 following chamber absence from five to eight days, and a glaucoma incidence of 44 per 100 for chamber absence from nine

gap of the incision and thus with the anterior chamber. The detection of external leaks within the wound area is very easy to perform. A small drop of fluorescein (2 per cent) is placed on the suspicious area and the upper lid held well out of the way. If a leak is present, the aqueous carries the fluorescein in a definite streak of greenish fluid over the wound and down over the surface of the cornea, a stream originating from the crater of the leak (Seidel's phenomenon). Posner finds this test frequently unreliable. His test consists in placing the end of a strip of filter paper directly on the wound. Whenever a leak is present, the filter paper becomes soaked with aqueous.

It must however be emphasized that *leakiness of the wound* also occurs without any of the above signs. And in a high number of such cases surgical exploration of the wound area has nevertheless revealed definite, well circumscribed fistulas. Moreover, there are deep anterior chambers after cataract extraction where leakiness of the wound can be found according to the above mentioned symptoms. There is no doubt that the rate of production of aqueous plays an important role whether in a case of a present leak the chamber gets flat, remains flat or can be maintained in a more or less normal shape.

A very important sign of the condition under discussion is the *ocular hypotony*. It can be proved by careful digital tonometry or even be measured by the modern applanation tonometry which does no harm to the delicate operated eye.

A further symptom of more or less frequency is the *choroidal detachment*. It represents a relatively late, but rather constant and reliable sign of delayed restoration of the anterior chamber. Most authors today agree that there exists a close relationship between these two postoperative complications. However it must be retained that the choroidal detachment may not be detectable in the moment when the flat chamber is first noted, either because it does not yet exist or because it is so small or so peripherally located that it cannot be seen with the ophthalmoscope. If the chamber remains flat or nearly absent for a certain time, one can be almost sure that the choroidal detachment will not hesitate to develop. Not infrequently one can hear that a flat anterior chamber after cataract extraction accompanied by choroidal detachment generally has a good prognosis and may be regarded as a self limited condition not worth—any active interference. Such an opinion certainly does not correspond to the real circumstances. A very flat chamber—whether choroidal detachment is present or not—requires accurate examination, continuous observation and after a certain time of duration active surgical intervention.

The choroidal detachment must be regarded as an *ex vacuo* phenomenon caused by the loss of ocular volume and the reduction of intraocular pressure to atmospheric. When vitreous detachment is present the retrovitreal space enlarges and the choroid remains in place. When a vitreous detachment is not present the choroidal detachment continues to grow unchecked until the volume of the choroidal detachment is approximately equal to the combined volumes of the anterior chamber and lens. In the first case a part of the newly formed aqueous

humour flows backwards into the retrovitreal space, in the second case the transudate from the choroidal vessels (in order to restore to normal both the ocular volume and the intraocular pressure) within or behind the choroid causes the detachment of the latter

Studying the *pathogenesis* of the flat anterior chamber after cataract extraction one has to realize that the principal pathogenous factor — there is no doubt — is given by a *leaky fistulizing wound*. Different causes may lead to such a condition. Incarceration of tissues (Conjunctiva, iris, lens capsule zonula etc.) malposition of the wound lips, deep sutures acting as drainage wicks, accidental sclerectomies or intended sclerectomies (in cases of cataract combined with glaucoma) represent such causes of leaky wounds. Poor healing of a normal wound may be a further cause, here is the place to draw attention to the possibly ill effect of the corticosteroids on the healing process of the wound. According to the statistics of several authors and to our personal experience we do not think that alpha chymotrypsin increases the frequency of flat chambers after cataract extraction although in some cases its inhibitory effect on the wound healing could be proved histologically.

However fistulization of the wound as often as it occurs together with a flat chamber cannot explain all signs and symptoms of the delayed chamber restoration. There are certainly other factors involved either independent or dependent on the phenomenon of the fistulization. In this connection one has to mention postoperative inhibition of the aqueous production either as a phenomenon per se after uncomplicated cataract extraction (trauma¹) or as consequence of fistulization of the wound with detachment of the choroid and especially the ciliary body (the latter being the cause of the disturbed aqueous production). It seems that the positive effect of Diamox as a chamber restoring medicament speaks against the conception of the aqueous flow inhibition. But one has to realize that the exhausted ciliary body — as Kronsfield calls it — *reacts differently to Diamox than does the normal one*. Apart from the failure of the fluid producing apparatus there is still another cause of the flat chamber to be kept in mind: excessive fluid loss through channels in the posterior segment.

The consequences of a flat chamber lasting for more or less time are numerous and represent complications which can destroy the best result of a primarily uncomplicated cataract extraction. Aggravation of pre-existing corneal alterations (as cornea farrinata etc.) contact of the vitreous body with Descemet's membrane and resulting bullous keratitis, adhesences of the vitreous to the pupillary border in the sense of pupillary block and last not least the secondary glaucoma are the most common sequelae of a flat anterior chamber. The secondary glaucoma is caused by peripheral anterior synchiae in the chamber angle which form after a certain time of flat anterior chamber. There is no doubt a relationship between the duration of the flat chamber and the incidence of glaucoma. Kronsfield finds an incidence of glaucoma of 12.1 per 100 following chamber absence from five to eight days, and a glaucoma incidence of 44 per 100 for chamber absence from nine

to twelve days, further a glaucoma incidence of 50 per 100 in cases in which the chamber had been absent for nine or more days. From the clinical standpoint it is to register that there is a prevalence of the mild forms of secondary glaucoma after flat anterior chamber. Tension rarely exceeds 40 mm Hg Schiotz. Moreover the responsiveness to miotics (especially to the cholinesterase inhibitors) is a fairly good one. In cases where the miotics fail to normalize the tension, cyclodiolysis counts as the operation of choice to bring down the tension to normal values. Only a small number of cases with tensions over 40 mm Hg Schiotz may take a congestive course or reveal themselves as completely unresponsive both to conservative and to surgical treatment. Not infrequently in such cases there exists besides the peripheral anterior synechiae an epithelial invasion of the anterior chamber which is the consequence of an abnormal healing of the operative wound. Going through the corresponding statistics one has to realize that there is a close relationship between the flat chamber on the one side and the epithelial downgrowth on the other side.

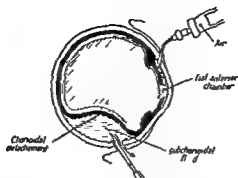
The differential diagnosis of the flat chamber is after all a very simple one. There is only one condition which has to be carefully differentiated, because its treatment differs, the *pupillary block*. In these cases the anterior chamber begins to reform, but fails to obtain its normal depth, or the chamber is never completely absent, but remains shallow. An important fact has to be mentioned in the pupillary block mechanism: there is no disturbance of the wound healing process, a leak of the wound is never to be found. The clinical appearance of the pupillary block is typical: the vitreous bulging forward through the pupil or the coloboma is adherent to the margin of the iris. Sometimes these synechiae are only visible at the slit lamp after the application of strong mydriatics. An aqueous flare is usually present, as well as an increase of the cells as signs of mild iritis. A very reliable differential sign is the ocular tension, which is normal (at the beginning) or elevated (in later stages) in the case of pupillary block and low or very low in the cases of delayed healing of the incision wound. Choroidal detachment may occur, but generally is not present, above all in those cases in which no posterior detachment of the vitreous is present. The treatment of the pupillary block consists above all in the re-establishment of the communication between the posterior and the anterior chamber. In early stages this is possible by application of mydriatics (sometimes the strong ones are indispensable as neo-synephrin, levo-glucosan, etc.). In case of failure of such procedures the block must be relieved either by the dissection of the pupillary membrane or even more successfully by a peripheral iridectomy. The latter is the first surgical procedure as well in the glaucomatous phase of the pupillary block; cyclodiolysis can be later performed if the iridectomy fails.

The management and treatment of the flat anterior chamber after cataract extraction has to consider different phases according to the time elapsed after the operation.

Such a *first phase* is given by the first five to eight days after the cataract extraction. Absence of the chamber up to five or even up to eight days has been found innocuous as far as the tension regulating mechanism is concerned. The wound should be inspected as early as possible for the presence of a leak. If the cause of the leak is evident, as in the case of prolapsed iris or gaping wound, surgical repair (preferably in general anaesthesia) should be performed immediately. If no deficiency of the wound can be detected (neither by biomicroscopy nor by the Seidel test) one has no alternative but to wait. During this waiting period different procedures should be tried. Dilatation of the pupil (eventually by means of strong mydriatics as neosynephrine or levo glaukosan) is indispensable last but not least with regard to the danger of pupillary block. The pressure bandage left undisturbed for 48 hours represents a simple measure which is often able to bring about restoration of the flat chamber. It probably works by changing the topographic situation within the incision area and at the same time by limiting the flow of the aqueous. More reliable in the latter sense is the application of Diamox or other carbonic anhydrase inhibitors (as Daranide, Cardrase, etc.) which by reducing the minute volume of the aqueous production help to bring about restoration of the anterior chamber when the leak occurs through very small gaps in the wound not visible to the naked eye or even the biomicroscope. Diamox should be given in the dosage of 2-3 tablets of 250 mg per day.

The end of the first week after the cataract extraction marks the beginning of the *second phase* in the management of the flat anterior chamber. The affected eye enters a phase during which the incidence of serious consequences increases steadily and rapidly. First of all the wound should be carefully inspected in the operation room under good akinesia and preferably under general anaesthesia. Frequently there is a gap in the wound to be found. It has to be closed with carefully placed appositional sutures. The anterior chamber will then reform promptly after a short time. In cases without demonstrable wound leak the procedure of choice is the *release of the suprachoroidal fluid together with inflation of the anterior chamber* a procedure recommended above all by Chandler and Kronseld. The latter reports 20 cases of flat anterior chamber treated by this method. In 18 cases the results were favorable and permanent. There exists further always the possibility of repeating the procedure if it should not work for the first time.

The technique of the air inflation into the anterior chamber is the following. If there is a small depth of anterior chamber left or existing the direct transcorneal approach to the anterior chamber with Amiot's cannula or a very sharp thin hypodermic needle is recommendable. With regard to the generally extreme softness of the cornea sharp instruments are indispensable. In cases where the anterior chamber is completely collapsed another approach has to be performed. Starting from the anterior tip of the sclerotomy which is done to release the suprachoroidal fluid one performs a narrow cyclodialysis track into the anterior chamber. If a gap in the wound area is still present the easiest way into the chamber goes through this gap. Having prepared the way for the air inflation one has first of all to release the suprachoroidal fluid otherwise the air will generally not enter the anterior chamber.



Through a meridional scratch incision of the sclera below the lower border of the lateral border of the lateral rectus muscle (this area corresponds to the most frequent localization of the choroidal detachment) performed by a Graefe knife a considerable amount of suprachoroidal fluid if present or of vitreous is released. Then air is introduced carefully through the above mentioned channels into the anterior chamber. The amount of air injected should be in proportion to the amount of suprachoroidal fluid or vitreous released. The upper limit of the amount of air is about 1 ccm at an intraocular pressure of 10 mm Hg above atmospheric pressure.

Air glaucoma is a rare complication if one does not inject too much air and if one controls the resulting tension after the air injection carefully. In case of such an air glaucoma the topical application of strong mydriatics overcomes the complication promptly. One complication has to be avoided under all circumstances: the injection of air behind the iris into the posterior chamber which would annihilate the intended effect of the air inflation into the anterior chamber. If such a complication occurs the best thing to do is to evacuate the air from the posterior chamber and to reintroduce it into the anterior chamber.

We realize that the procedure of air injection combined with release of the suprachoroidal fluid has not found general acceptance among the ophthalmologists. Many of them prefer not to interfere and to wait for the spontaneous restoration of the anterior chamber. With regard to the fact that about half of the cases of flat chamber of nine or more days' duration develop secondary glaucoma, that there are always cases which never show spontaneous restoration of the chamber and lead to complete blindness from corneal dystrophy, bullous keratitis or complete secondary glaucoma, one gains the conviction that waiting or standing by in the second phase of a flat anterior chamber after cataract extraction (i.e. after the first week after the operation) is a dangerous unjustifiable attitude and has to be replaced by active intervention, either by surgical repair of a distinctly gaping wound or by the inflation of air combined with release of suprachoroidal fluid as described above or even by both procedures together.

Delayed chamber restoration is a complication after cataract surgery which requires careful observation and properly timed treatment, in the first stages conservative, in the following phases surgical. In the latter sense the inflation of air into the anterior chamber combined with release of the suprachoroidal fluid has revealed to be a most effective therapy, being able to save eyes which might otherwise be lost through numerous irreversible complications like corneal dystrophy and secondary glaucoma.

LITERATURE

- Chandler I. A. 1954 Complications after cataract extraction Clinical aspects
Trans Amer Acad Ophth 111 382
- Bellows J. Liebermann H. and Abrahamson I. 1955 Flattened anterior
chamber *Trans Sect Ophthalm A M A* 104 200
- Bonamour G. Ravault M. 1950 Le décollement choroidien post opératoire
Annales d'Ophtal 9 3-53
- Bonnet Gehin Mme. Les fistules externes de la cornée et de la région limbique
Conf. Lyonnaises d'Opht 64 Avril Juin 1962 Numéro spécial
- Byrnes V. A. 1948 Treatment of delayed postoperative formation of the anterior
chamber *Am J Ophth* 31 1261
- Giardini A. 1956 Assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta
Boll Oculist 35 275-292
- Kronfeld P. C. 1954 Delayed restoration of the anterior chamber The 8th
Proctor Lecture *Am J Ophth* 38 453 Delayed restoration of the anterior
chamber 194-215 1957 In Management of Complications of Eye
Surgery by Fasanella Saunders Company Philadelphia and London
- Lasater L. H. 1956 Posterior sclerotomy and air injection in the treatment of
flat anterior chambers following cataract extraction *Trans Am Acad Ophth*
60 587
- Posner A. 1958 Management of flat anterior chamber following cataract "
II Curso Internacional de Oftalmologia Instituto Barraquer Barcelona

COMPLICATIONS OF CATARACT OPERATIONS USING ALPHA CHYMOTRYPSIN

LUGOSSY G. Y.
(Budapest Hungary)

Cataract operations performed by means of enzymatic zonulolysis may have complications during surgery after operation and late complications. The complications during operation haemorrhage lesion to the capsule and iris prolapse of the vitreous etc may be avoided by proceeding cautiously. The post operative complications keratitis striata delayed wound healing demonstrable also histologically detachment of the choroid secondary glaucoma etc can be usually cured. The late complications dystrophy of the cornea prolapse of the iris opacity of the vitreous detachment of the retina etc can be cured hardly or not at all.

RARE BUT DISASTROUS COMPLICATIONS IN THE MODERN CATARACT EXTRACTION

W. H. MELANOWSKI
(Warszawa Poland)

The modern methods of cataract extraction generally exclude the postoperative infection but the analysis of the results of the extra and intracapsular extraction with 0.3-0.5 and even 1.0 visual acuity still allows a series of disastrous complications.

Our experiences are based on 40 years clinical practice with 2,815 cases of senile cataract extractions in Warsaw Ophthalmological Clinic in last 16 years (from 1945)

It would be perhaps appropriate to cite now the very correct remark of R. de Saint Martin (1935) "Les statistiques restent volontiers muettes à propos de tels accidents, d'autre part, en ce qui concerne le glaucome et le décollement de la rétine, nombre de cas peuvent rester ignorés puisque le plus grand nombre des opérés est perdu de vue après les quelques mois qui suivent l'intervention : " (p. 408)

Especially the last cause prevents from complete analysis of our cases, but even now we could underline as the most important — almost

- 1 The 5 cases of postoperative retinal detachment,
- 2 The 3 cases of the expulsive haemorrhage,
- 3 The 8 cases of the epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction

It would be superfluous to place too much emphasis on the expulsive haemorrhage which we have observed in only 3 cases out of 2,815 extractions of senile cataract. Nevertheless it is certainly necessary to prevent them. The ages of the patients were 79, 77 and 72 and in two cases there were hypermature cataracts — therefore there existed the possibility of phacolytic glaucoma. Consequently in such cases both the strict preoperative examination, especially the internal and intrabulbar tension, with preoperative preparation of the patient with Lugdetyl, Drimox etc., is necessary. In the cases of senescence and of high myopia for the prevention of the retinal detachment in extracapsular cataract extraction will be rather indispensable. Likewise some other authors, for instance R. de Saint Martin (1935) in such cases, now use kinstotome for the cataract extraction. The operator in cataract operation must always avoid force in intracapsular extraction, because on the one hand the result of the extracapsular and intracapsular extraction are almost similar, and on the other hand in some cases the danger of serious complications could be very great. In high myopia it is better to do an extracapsular operation even with kinstotome. Perhaps the use of chymotrypsine in the more difficult cases would render the intracapsular extraction more secure. We have seen it also in some of our cases.

At last we would like to mention the most disastrous and even more frequent complication that is the epithelial invasion of the anterior chamber following the cataract extraction. In our 8 cases the operation was done almost without complications and even some weeks after the results are still good — the more so since it was the intra- or extracapsular extraction with visual acuity 0.3, 0.5 or even more. We must stress that before 1956 we had not observed the cases of epithelial invasion, and I believe, because we operated always with large conjunctival flap or conjunctival bridge *medo Salvi*. In recent times, in the foremost

to conduct mass trachoma control campaign. A Trachoma Control Pilot Project was started as a joint programme of the Government of India and the World Health Organization and later UNICEF under the Indian Council of Medical Research. On the basis of experience gained from this Pilot Project it has been decided to utilise broad spectrum antibiotics as ointment or oily suspension for local treatment and start mass control programme in the States of Punjab and Rajasthan, in the first place and later extend it to Bihar, Uttar Pradesh, Madhya Pradesh, Gujarat, Jammu & Kashmir and Mysore. A sum of Rs. 271 lakhs has been provided in the Third Plan for this programme. The second most important cause of blindness in India is small pox. The Government has already launched a National Smallpox Programme which is expected to be completed in about two years.

4 I have referred to corneal grafting and I feel the programme of Eye Banks deserves extension and widespread public support.

5 You are no doubt aware of the present emergency in India which has been forced on us by a ruthless aggressor. This makes our task of pursuing the health programmes all the more urgent. During the recruitment in the World War II in India out of 21.67 per cent rejected on medical advice 16.21 per cent were rejected on account of defective vision. In 1939-40 about 5.6 per cent were rejected due to trachoma.

Eye injuries inevitably assume importance in industrial development and war. I consider that all medical practitioners and final year students in the medical colleges along with training in preventive medicine should be given training in traumatic surgery including traumatic ophthalmology. Experts like you may consider different aspects especially related to war injuries and accidents like provision of inexpensive shatter proof glasses which can reduce eye injuries. Problems of vision in space and under water, aviation ophthalmology, atmospheric pollution, radiation hazards etc. will also engage your attention.

6 The care and rehabilitation of the blind due to diseases and injuries also needs careful attention. The blind should be given facilities to lead a normal life after their physical re-conditioning. They can be trained in basic skills like agriculture, poultry, industries and crafts and music. Given the necessary care and facilities and expert guidance they readily develop self-confidence and self-assurance. The blind can be restored to almost full life such as they enjoyed before loss of sight. For the success of the rehabilitation of the blind it is essential not only to provide them with training but education of the general public is also necessary. The reactions to blindness of a person depends a great deal on the atmosphere in which he finds himself both in the early days of the blindness and later. The blind need sympathy and support but not pity. They have to be helped to stand on their own feet.

7 One of the difficult problems in the field of Ophthalmology as in other fields of health is the problem of getting the message across to the people. The treatment of eye diseases is important. But what is more important is to reduce the reservoir of infection to prevent infection and to prevent complications following infection so as to prevent partial or complete blindness. Malnutrition and vitamin deficiency is also an important cause of blindness in India. We have to work for the improvement of the nutrition of mothers and children and promote general health measures including personal ocular hygiene. Besides smallpox eradication, trachoma control and better nutrition campaign, Government of India are laying stress on Health Education as a means of preventing blindness. For the rehabilitation of the blind total or partial it is necessary to have a full picture of the incidence of blindness and its distribution in different age groups and areas. The machinery to collect accurate statistical data on the subject will have to be given high priority. Special attention should be given to collection of data on young people. Children require greatest attention.

8 You are dealing with a very important field of medicine and your efforts can go a long way to bring happiness to the people. I hope the exchange of ideas through the scientific exhibition will prove most helpful.

cases we make the incision in the corneoscleral limbus with the corneoscleral suture. Post hoc ergo propter hoc! now we observe 8 cases of epithelial invasion!

We should like to mention two such especially typical cases

I The patient W W, 64 years old operated 24 II 1959 with intracapsular senile cataract extraction. After 7 days the visual acuity was 3/60 with (+9, OD + 2.5D 90). It seemed though that a typical secondary cataract was formed and at the end of one month the discission was made. The visual acuity improved till 6/9 (with the correction), but one month after vision grew worse anew and must be improved with second discission which give only the correction till 6/12 with afterwards anew deterioration and then new examination a secondary glaucoma in consequence of the epithelial invasion was discovered.

II The second case was a physician E L. 69 years of age who was operated on the 6 XI 1958. An intracapsular extraction was performed on the right eye—with a small profluvium. After the tightening of the borders of the wound they did not adhere perfectly to each other. During daytime this eye was irritated but at first the vision improved to 7/24 with (+6 OD + 8 OD 0) with diminished irritation. 4 months after the irritation grew more and more and secondary glaucoma appeared in consequence with manifest typical epithelial invasion. One year after the cataract extraction the eye was enucleated and in the anatomopathological preparation is found the typical epithelial invasion of the anterior chamber of the eye.

Our 8 cases like the cases of M. Berliner (from New York, 1950) presented at the XVI International Congress in London and the 6 cases of J. Kurz (Praha 1960) proved that the frequency of epithelial invasion after our modern cataract extraction now are not so rare. Therefore the way must be found to prevent them. The pathological anatomical examinations of E. Fuchs (1905), A. Elschmig (1903) and others likewise ours prove that the corneo scleral incision with suture is rather dangerous and the only method of prevention is the large covering of the operative wound with the conjunctival flap. Author proposes his personal method or similar one for instance the method of V. H. Archangelskiy or both.

REFERENCES

- M. L. Berliner 1950. Disregrowth of epithelium following cataract operations. *Wich. Ophth. Britann.* p. 1123.
 A. Elschmig 1903. Epithelaukleidung der Vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. *Fl. Mon. f. Augh.* 1: 247.
 E. Fuchs 1905. *Lehrb. der Augenheilk.* Wien. S. 397.
 C. Hess 1911. *Pathologie und Therapie des Linsensyst.* Leipzig. S. 376.
 E. Hoesch 1914. Beitrag zur Lehre von den Iriszysten. *Fl. Mon. f. Augh.* S. 127.
 D. B. Kraby 1942. Personal experiences with intracapsular cataract extraction. *Arch. of Ophth.* IV. 307.

Our experiences are based on 40 years' clinical practice with 2,815 cases of senile cataract extractions in Warsaw Ophthalmological Clinic in last 16 years (from 1945)

It would be perhaps appropriate to cite now the very correct remark of R. de Saint Martin (1935) "Les statistiques restent volontiers muettes à propos de tels accidents, d'autre part, en ce qui concerne le glaucome et le décollement de la rétine, nombre de cas peuvent rester ignorés puisque le plus grand nombre des opérés est perdu de vue après les quelques mois qui suivent l'intervention" (p. 408)

Especially the last cause prevents from complete analysis of our cases, but even now we could underline as the most important—almost

- 1 The 5 cases of postoperative retinal detachment,
- 2 The 3 cases of the expulsive haemorrhage,
- 3 The 8 cases of the epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction

It would be superfluous to place too much emphasis on the expulsive haemorrhage which we have observed in only 3 cases out of 2,815 extractions of senile cataract. Nevertheless it is certainly necessary to prevent them. The ages of the patients were 79, 77 and 72 and in two cases there were hypermature cataracts—therefore there existed the possibility of phacolytic glaucoma. Consequently in such cases both the exact preoperative examination, especially the arterial and intraocular tension, with preoperative preparation of the patient with Lugdetyl, Diamox etc., is necessary. In the cases of senescence and of high myopia for the prevention of the retinal detachment in extracapsular cataract extraction will be rather indispensable. Like wise some other authors, for instance R. de Saint Martin (1935) in such cases, now use kinstome for the cataract extraction. The operator in cataract operation must always avoid force in intracapsular extraction, because on the one hand the result of the extracapsular and intracapsular extraction are almost similar, and on the other hand in some cases the danger of serious complications could be very great. In high myopia it is better to do an extracapsular operation even with kinstome. Perhaps the use of chymotrypsine in the more difficult cases would render the intracapsular extraction more secure. We have seen it also in some of our cases.

At last we would like to mention the most disastrous and even more frequent complication, that is, the epithelial invasion of the anterior chamber following the cataract extraction. In our 8 cases the operation was done almost without complications and even some weeks after the results are still good, the more so since it was the intra or extracapsular extraction with visual acuity 0.3, 0.5 or even more. We must stress that before 1956 we had not observed the cases of epithelial invasion, and I believe, because we operated always with large conjunctival flap or conjunctival bridge modo Salka. In recent times, in the foremost

following the operation. The technique used for extraction was a prepared conjunctival flap keratome scissors section key hole iridectomy mostly using Arruga non toothed capsule forceps to hold the lens capsule from above (Verhoeff 1927 Kirby 1949, Mortada 1958 and others) one corneo scleral suture at twelve o'clock and 4 conjunctival sutures. All the cases had the usual preoperative, operative and post operative care.

The vitreous bead prolapse was very small, 14×2 mm in size gelatinous transparent with a convex outward surface. The corneo scleral wound was closed except at the site of the vitreous bead.

CASE REPORTS

Case 1

A controlled diabetic 45 years old woman after doing the cataract section 3 bleeding vessels on the scleral lip of the wound were cauterised by the actual cautery. Vitreous prolapsed at the end of the operation and the anterior chamber was filled by vitreous. The corneo scleral suture was much tightened. On the fifth day the corneo scleral suture gave way and a vitreous bead appeared in its place. Cutting the vitreous bead by De Wecker's scissors and suturing the small 2 mm corneo scleral gap were attempted. The edges of the gap were soft and necrotic giving way on suturing. The corneo scleral wound was then covered by a conjunctival flap which retracted in 4 days. The vitreous bead prolapse was still present.

Case 2

50 years old male the limbal conjunctiva was button holed during the corneo scleral suture using a toothed corneal forceps. At the end of the extraction vitreous prolapsed and the anterior chamber was formed. On the next day a bead of vitreous presented at the site of the button holed limbal conjunctiva.

Case 3

55 years old woman had a smooth intracapsular extraction with out vitreous loss. On the fourth day after a severe bout of cough the corneo scleral suture gave way dropped in the conjunctival sac and at its site a vitreous bead presented and the anterior chamber was formed full of vitreous.

Case 4

40 years old male had a vitreous prolapse after the extraction. The post operative course was good till the tenth day when on removing the corneo-scleral suture a vitreous bead appeared in its place.

The latter three patients refused any surgical interference to excise the prolapsed vitreous bead and to suture the small corneo-scleral gap, thus giving a chance to study the results of the conservative treatment in such a rare complication of cataract extraction. The aim of the

- W H Melanowski 1928 'Consideration sur l'operation de la cataracte' *III kon Okul Pol Poznan* str 33
- W H Melanowski 1938 'O pourazowych torbielach oka' *Al Ocz*, str 736
- W H Melanowski 1933 'Haemorrhagia expulsiva' *Al Ocz*, str 205
- F B Spaeth and P de Long 1944 'Ablatio choroideae postoperativa' *Arch of Ophth*, III p 216
- B F Payne J T Simonton and D Cury 1955 'Some cases of enucleation after cataract extraction' *Trans of the Amer Ophth Soc* 231 (with discussion)
- B H Архангельский C M 1943 'Воспаление Оптического Н4
- B A Кривобельский 1952 'Воспаление', А2
- B A Кривобельский 1953 'Абсолютная и Консервативная Манипуляция' *Мед Глаз Келб*
- W N Archangelskij 1949 H 4 West oftalm
- W A Kramarewskij 1952 H 2 West oftalm
- W A Kramarewskij 1953, Kijew Awforeferat

VITREOUS BEAD PROLAPSE OCCURRING IN THE DAYS FOLLOWING A CATARACT OPERATION

Report of 4 cases

ALY MORTADA, M S * (Cairo, Egypt)

Ariaga (1952) and others had the experience that although escape of vitreous after a cataract extraction is less frequent with the modern techniques, it is still present in 2 to 5 per cent of the cases. To prevent the vitreous humour from remaining incarcerated in the wound, Philips (1950) and others advised that after the corneo scleral suture has been tied and the vitreous wiped or cut away from the wound edges, a repositor should be inserted into the anterior chamber to sweep away the vitreous from the section and break up any fragment that may be stretching between the section and the main vitreous mass. The anterior chamber is then irrigated with sterile warm saline and filled with saline or air (Barratquer 1947 and others). This will reform the anterior chamber and prevent the vitreous from adhering to the section.

De Roethli (1958) studied the vitreous face following intracapsular extraction in 74 patients immediately after the operation and 6 to 12 weeks later. Immediate examination showed a flat anterior chamber in 36 eyes, and a shallow chamber optically empty with no vitreous in 21. In 11 there was a vitreous herniation through the pupil, in one the vitreous face was broken and in 5 gelatinous vitreous filled the anterior chamber.

In a series of 300 intracapsular extractions for senile mature cataracts, 4 cases of vitreous bead prolapse occurred in the days

* Assistant Professor in Ophthalmology Faculty of Medicine Cairo University Cairo, Egypt

- DeRoeth A F (1958) *Am J Ophth* 45 59
- Kirby D B (1949) *Brit J Ophth* Vol XXXIII No 1 p 3
- Mortada A (1958) *Bull Ophth Soc Egypt* Vol 51 333
- Philips S (1950) *Ophthalmic Operations* London Bailliere Tindall and Cox p 233
- Stallard H B (1958) *Eye Surgery* Bristol John Right and Sons p 574
- Verhoeff F H (1957) *Trans Amer Ophth Soc* Vol XXV p 54
-

RELATION BETWEEN RETINA DETACHMENT AND CATARACT EXTRACTION METHODS (INTRA OR EXTRA)

MARIO PAGANI

(*Nozara Italy*)

By comparing a series of 225 operated with extracapsular extraction during the years 1932-35 with an another series of 750 intracapsular operated with Harrington cup during 1957-61. The study of two series of operated permit us to place some considerations about the relation between retina detachment and the choice of the two operative methods

treatment was to aid closure of the wound and to prevent intraocular infection and further vitreous loss, by binocular bandage, rest in bed, treatment of any strain as cough, avoiding blepharospasm, use of chloramphenicol, diamox, vitamins especially A and C, and local chloramphenicol and pilocarpine eye ointments.

The vitreous head prolapse disappeared gradually in about ten days and the wound closed properly without ectasia. Slit lamp examination showed vitreous in anterior chamber and absence of corneal opacity. In the 4 cases, vision improved after correction to about 6/12 and the fundi were normal. Although vitreous prolapse after cataract extraction usually predisposes to drawn up pupil, secondary glaucoma, retinal detachment or corneal opacities, follow up of these cases for two years showed absence of these complications.

DISCUSSION

The causes, clinical picture and results of conservative treatment of vitreous head prolapse occurring in the days following a cataract operation were rarely discussed in the literature. Presence of this vitreous head is a source of great worry to the surgeon for the possibility of exogenous intraocular infection or more gaping of the wound with more vitreous loss.

In the first case attempts to excise the prolapsed vitreous head and suturing the corneo-scleral gap were not successful as the gap edges were necrotic. Such an attempt may enlarge the gap leading to more vitreous loss.

Causes of vitreous head prolapse occurring in the days following a cataract extraction must be avoided. A neat Graefe knife cataract incision is preferable to a keratome scissors section. The surgeon must avoid traumatising the corneal and scleral lips of the wound by the toothed corneal forceps, blunt corneal needles or catenarisation of the scleral lip for bleeding blood vessels. Sometimes a fibrous track occurs in the vicinity of a corneo-scleral suture which has been tied too tightly or passed too deep and has tissue necrosis around it (Sullivan 1958). In case of vitreous prolapse after the extraction the vitreous must not remain incarcerated in the wound. Failure of the wound to heal may be the result of the poor condition of the tissues which must be treated before the operation. It is wise to use a conjunctival flap to cover the corneo-scleral section.

SUMMARY

Causes, clinical picture, prevention and treatment of vitreous head prolapse occurring in the days following a cataract extraction are discussed. The results of conservative treatment for such a rare post-operative complication are good.

REFERENCES

- Arora A. H. (1972) *J. Ocular Surgery*. London: McGraw Hill, p. 511.
Barraquer M. (1947) *Arch. de la Soc. Oft. Hop. Amer.*

- DeRoeth A F (1958) *Am J Ophth* 45 59
- Kirby D H (1949) *Br J Ophth* Vol XXVIII No 1 p 3
- Mortada A (1958) *Bull Ophth Soc Egypt* Vol 51 333
- Philips S (1950) *Ophthalmic Operations* London Bailliere Tindall and Cox p 233
- Stallard H H (1958) *Eye Surgery* Bristol John Right and Sons p 574
- Verhoeff F H (1957) *Trans Amer Ophth Soc* Vol XXV p 54
-

RELATION BETWEEN RETINA DETACHMENT AND CATARACT EXTRACTION METHODS (INTRA OR EXTRA)

MARIO PAGANI

(*Novara Italy*)

In comparing a series of 225 operated with extracapsular extraction during the years 1932-35 with an another series of 750 intracapsular operated with Harrington cup during 1957-61. The study of two series of operated permit us to place some considerations about the relation between retina detachment and the choice of the two operative methods

treatment was to aid closure of the wound and to prevent intraocular infection and further vitreous loss, by binocular bandage, rest in bed, treatment of any strain as cough, avoiding blepharospasm, use of chloramphenicol, diamon, vitamins especially A and C and local chloramphenicol and pilocarpine eye ointments

The vitreous bead prolapse disappeared gradually in about ten days and the wound closed properly without ectasia. Slit lamp examination showed vitreous in anterior chamber and absence of corneal opacity. In the 4 cases, vision improved after correction to about 6/12 and the fundi were normal. Although vitreous prolapse after cataract extraction usually predisposes to drawn up pupil, secondary glaucoma, retinal detachment or corneal opacities, follow up of these cases for two years showed absence of these complications.

DISCUSSION

The causes, clinical picture and results of conservative treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract operation were rarely discussed in the literature. Presence of this vitreous bead is a source of great worry to the surgeon for the possibility of exogenous intraocular infection or more gaping of the wound with more vitreous loss.

In the first case attempts to excise the prolapsed vitreous bead and suturing the corneo scleral gap were not successful as the gap edges were necrotic. Such an attempt may enlarge the gap leading to more vitreous loss.

Causes of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction must be avoided. A neat Graefe knife cataract incision is preferable to a keratome scissors section. The surgeon must avoid traumatising the corneal and scleral lips of the wound by the toothed corneal forceps, blunt corneal needles, or cauterisation of the scleral lip for bleeding blood vessels. Sometimes a fibrous track occurs in the vicinity of a corneo scleral suture which has been tied too tightly or passed too deep and has tissue necrosis around it (Stallard 1958). In case of vitreous prolapse after the extraction, the vitreous must not remain incarcerated in the wound. Failure of the wound to heal may be the result of the poor condition of the tissues which must be treated before the operation. It is wise to use a conjunctival flap to cover the corneo scleral section.

SUMMARY

Causes, clinical picture, prevention and treatment of vitreous bead prolapse occurring in the days following a cataract extraction are discussed. The results of conservative treatment for such a rare post operative complication are good.

REFERENCES

- Arruga H (1952) *Ocular Surgery*. London: McGraw Hill p 511
 Barraquer M (1947) *Arch de la Soc Oft Hisp Amer*

2 SECTIONS

- (a) Limbal
- (b) Corneal
- (c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS

- (a) Knife
- (b) Keratome and scissor
- (c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS

- (i) *Placement* —
 - (a) Pre placed
 - (b) Post placed
- (ii) *No of stitches* —
 - (a) Nil
 - (b) One
 - (c) Two
 - (d) Three
 - (e) More than three
- (iii) *Position* —
 - (a) Exposed
 - (b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY

- (a) No Iridectomy
- (b) Broad Iridectomy
- (c) One Peripheral Iridectomy
- (d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY

- (i) Extracapsular
- (b) Intracapsular
 - (i) Forceps
 - (ii) Smith tumbling
 - (iii) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A C

- a) Air injected
- b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

SHALLOW ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION—CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDY

Dr PREM CHANDRA,* Dr DHANWANT SINGH,** Dr SOHAN LAL SHARMA† (*Patnala, India*)

Next to intraocular infection and expulsive haemorrhage, delayed formation of anterior chamber or collapse of chamber already formed is the most serious complication occurring in the post operative course of cataract extraction. The factors that produce this complication are not definitely established and hence the line of suitable treatment to be adopted is at times not based on sound background. The present study is an attempt to answer some of the basic questions

METHODS AND MATERIAL

This study consists of two portions —

- (A) Clinical,
- (B) Experimental

(A) CLINICAL

An evaluation of 5,739 cataract extractions performed during the years 1955 through 1960, in the Rajendra Hospital, by the staff of the Department of Ophthalmology, Government Medical College, Patnala, is attempted. To avoid personal factors the operations performed by three surgeons are included. The large number of cases in series and the long duration of the study also helps in eliminating a personal or chance bias in the results.

The techniques of the operation have been varied. To have valid comparison of various operation techniques uninfluenced by personal factors of the ability of the surgeons and the post operative care by the nurses, the same operative technique, post operative regime and treatment were adopted by the surgeons during the given period.

The operative techniques were varied in respect of the following —

1 FLAP

- (a) With conjunctival flap
- (b) Without conjunctival flap

* Professor Department of Ophthalmology Medical College Patnala
 ** Assistant Professor Department of Ophthalmology Medical College Patnala
 † Registrar, Department of Ophthalmology Medical College Patnala

articles that are not disposed off here. It is also, if I may be allowed to say, very painful to us to witness that some of these appliances and instruments of precision are not manufactured in our country. For every tiny little item we have to depend on the foreign market. Due to strict restrictions on imports, we cannot easily get even a bulb of an ophthalmoscope which every surgeon uses in his daily professional routine just like the stethoscope of a physician.

The lack of precision instruments handicaps the profession to such an extent which cannot be imagined. We have to rely entirely on the foreign market to fulfil our demand for these instruments used in our work as these are not manufactured in India.

It is, therefore, earnestly prayed that either import facilities be provided as a special case to this profession or suitable arrangements be made in collaboration with foreign manufacturers for the setting up of manufacturing facilities for these precision instruments and appliances which are in day to day demand in this country or this may be included in the 3rd or 4th Plan.

Speech of the Union Minister of Health, Dr. Sushila Nayar at the opening of exhibition of the XIX International Congress of Ophthalmology on Sunday, the 2nd December, 1962 at 11 a.m. at Vigyan Bhavan, New Delhi

I have great pleasure in extending a warm welcome to the participants, observers and members of the Nineteenth International Congress of Ophthalmology. I am glad you are also arranging a Scientific and Commercial Exhibition. I have no doubt that the deliberations of this Congress and the exhibits in the Exhibition will be of great value. I understand participants from about 45 countries are attending the Congress. I hope they will enjoy their stay here and carry with them happy memories of their visit to India.

2. Eye diseases account for appreciable disability. In India alone about one third of the rural population are reported to be suffering from trachoma. Of these about five million are estimated to have various degrees of impairment of vision and approximately 533 thousand have economic blindness (i.e. they are unable to perform any work for which vision is essential). This terrifying magnitude of disability due to trachoma and other associated infections is preventable. An added tragedy is that the majority of victims of trachoma are among younger age groups with consequent social and economic sequelae. Diseases like cataract and glaucoma are also an important cause of impairment of vision but they generally occur in older age groups 50-60 years or over. The total number of the blind in India is estimated at 2 million by the last census. During the last few decades medicine has made a lot of progress and most of the infectious diseases of the eye are now amenable to treatment. Most of the blindness is preventable with proper ocular hygiene, treatment and specialist guidance. Surgery has become safer. New techniques like corneal grafting and advances in treatment of retinal detachment have brought greater hope to the sufferers. Better realization of ocular involvement in labour by obstetricians and better attention to eye problems by paediatricians have resulted in better preventive measures. These along with proper care of eyes in systemic diseases can go a long way in preventing blindness. Examination of the fundus by a physician as a part of general examination has opened a new vista in diagnosis, prognosis and treatment. The examination of visual fields and the studies in neuro-ophthalmology has proved of immense help to the neuro-physicians and neuro-surgeons. Cosmetic correction of squints and advances in plastic surgery have been very promising. Thus the development in ophthalmology has not only been of significance to the ophthalmologist but has also influenced other fields of medicine.

3. In India we are concentrating on prevention of blindness. The magnitude of the problem is indeed great. Trachoma as I have already stated is the most important cause of impairment of vision in India. Random sample surveys in rural areas of 15 States in India have provided the information and experience necessary

2 SECTIONS

- (a) Limbal
- (b) Corneal
- (c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS

- (a) Knife
- (b) Keratome and scissor
- (c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS

- (i) *Placement* —

- (a) Pre placed
- (b) Post placed

- (ii) *No of stitches* —

- (a) Nil
- (b) One
- (c) Two
- (d) Three
- (e) More than three

- (iii) *Position* —

- (a) Exposed
- (b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY

- (a) No Iridectomy
- (b) Broad Iridectomy
- (c) One Peripheral Iridectomy
- (d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY

- (a) Extracapsular
- (b) Intracapsular
 - (i) Forceps
 - (ii) Smith tumbling
 - (iii) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A.C.

- (a) Air injected
- (b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

SHALLOW ANTERIOR CHAMBER AFTER CATARACT EXTRACTION—CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDY

Dr PREM CHANDRA,* Dr DHANWANT SINGH,** Dr SOHAN LAL SHARMA† (*Patiala, India*)

Next to intraocular infection and expulsive haemorrhage, delayed formation of anterior chamber or collapse of chamber already formed is the most serious complication occurring in the post operative course of cataract extraction. The factors that produce this complication are not definitely established and hence the line of suitable treatment to be adopted is at times not based on sound background. The present study is an attempt to answer some of the basic questions

METHODS AND MATERIAL

This study consists of two portions —

- (A) Clinical,
- (B) Experimental

(A) CLINICAL

An evaluation of 5,739 cataract extractions performed during the years 1955 through 1960, in the Rajendra Hospital, by the staff of the Department of Ophthalmology, Government Medical College, Patiala, is attempted. To avoid personal factors the operations performed by three surgeons are included. The large number of cases in series and the long duration of the study also helps in eliminating a personal or chance bias in the results.

The techniques of the operation have been varied. To have valid comparison of various operation techniques uninfluenced by personal factors of the ability of the surgeons and the post operative care by the nurses, the same operative technique, post operative regime and treatment were adopted by the surgeons during the given period.

The operative techniques were varied in respect of the following —

1. FLAP

- (a) With conjunctival flap
- (b) Without conjunctival flap

* Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala

** Assistant Professor Department of Ophthalmology Medical College Patiala

† Registrar Department of Ophthalmology Medical College Patiala

2 SECTIONS

- (a) Limbal
- (b) Corneal
- (c) Scleral

3 INSTRUMENTS USED TO MAKE THE SECTIONS

- (a) Knife
- (b) Keratome and scissor
- (c) Ab Externo blade and scissor

4 STITCHING OF THE SECTIONS

- (i) *Placement* —
 - (a) Pre placed
 - (b) Post placed
- (ii) *No of stitches* —
 - (a) Nil
 - (b) One
 - (c) Two
 - (d) Three
 - (e) More than three
- (iii) *Position* —
 - (a) Exposed
 - (b) Buried

5 TYPE OF IRIDECTOMY

- (a) No Iridectomy
- (b) Broad Iridectomy
- (c) One Peripheral Iridectomy
- (d) Two Peripheral Iridectomies

6 TYPE OF DELIVERY

- (a) Extracapsular
- (b) Intracapsular
 - (i) Forceps
 - (ii) Smith tumbling
 - (iii) Vectis

7 AIR INJECTIONS INTO A C

- (a) Air injected
- (b) Air not injected

The cases also varied in respect of the following —

8 CONDITION OF VITREOUS

- (a) No vitreous loss
- (b) Vitreous loss

9 TENSION

- (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
- (b) Glaucomatous previously not operated
- (c) Normal

10 SEX

- (a) Male
- (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day. Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study. Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified. Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Lserine was given. It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide. For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent. No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine.

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment.

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE I

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) With Flap	5292	4375	917	17.3
(b) No Flap	447	321	126	28.2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap. The flap has been limbal based in our series and not fornix based. The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington). Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjunctival flap (Walter & Atkinson)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	4 376	3 560	816	18.6
(b) Corneal	396	312	84	21.2
(c) Scleral	967	824	143	14.8

From the Table II, it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap. The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound, thus minimizing section leak leading to shallow anterior chamber.

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Keratome and Scissor	4 520	3 750	770	17
(b) Knife	405	324	81	20
(c) Ab Externe blade and Scissor	718	604	114	22.4
(d) Knife and Scissor	36	III	18	50

Davis Howard Reed found shallow A.C. more common with keratome scissors section. But Randolph & Eareckson found no such difference. Much depends on how accurately the wound is created by different techniques.

In our series lowest percentage of shallow A.C. cases occurred in keratome and scissor section. The incidence of shallow A.C. was not

8 CONDITION OF VITREOUS

- (a) No vitreous loss
- (b) Vitreous loss

9 TENSION

- (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
- (b) Glaucomatous previously not operated
- (c) Normal

10 SEX

- (a) Male
- (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post-operative day. Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study. Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified. Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given. It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide. For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent. No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine.

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment.

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) With Flap	5292	4375	917	17.3
(b) No Flap	447	321	126	28.2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap. The flap has been limbal based in our series and not fornix based. The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington). Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjunctival flap (Walter S. Anikson)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	4 376	3,560	816	18.6
(b) Corneal	396	312	84	21.2
(c) Scleral	967	824	143	14.8

From the Table II, it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap. The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound, thus minimizing sequestrum leak leading to shallow anterior chamber.

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Keratome and Scissor	4 520	3 740	780	17
(b) Knife	405	324	81	20
(c) Ab. Fxstene blade and Scissor	718	604	114	22.4
(d) Knife and Scissor	36	18	18	50

Davis Howard Reed found shallow A.C. more common with keratome scissors section. But Randolph & Fareckson found no such difference. Much depends on how accurately the wound is created by different techniques.

In our series lowest percentage of shallow A.C. cases occurred in keratome and scissor section. The incidence of shallow A.C. was not

II CONDITION OF VITREOUS

- (a) No vitreous loss
- (b) Vitreous loss

9 TENSION

- (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
- (b) Glaucomatous previously not operated
- (c) Normal

10 SEX

- (a) Male
- (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day. Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study. Whenever, certain conditions required more frequent dressing the interval was suitably modified. Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Eserine was given. It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide. For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent. No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine.

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment.

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) With Flap	5 292	4 375	917	17.3
(b) No Flap	447	321	126	28.2

From Table I it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap. The flap has been limbal based in our series and not fornix based. The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington). Another explanation is possibly based on the fact that chances

of epithelial down growth are practically eliminated with intact conjunctival flap (Walter S Atkinson)

2 SECTION —

TABLE II

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Limbal	436	3560	816	18.6
(b) Corneal	396	312	84	21.2
(c) Scleral	967	824	143	14.8

From the Table II it is clear that scleral section is significantly better than the limbal section and limbal section is better than the corneal section

The corneal section has been without conjunctival flap in our cases and corneal wound takes longer to heal as compared to limbal or scleral incision covered with conjunctival flap. The scleral incision gave better results also because of more accurate and easier suturing thus making closely apposed wound thus minimizing section leak leading to shallow anterior chamber.

3 INSTRUMENTS USED FOR MAKING THE SECTION —

TABLE III

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Keratome and Scissor	4520	3750	770	17
(b) Knife	405	324	81	20
(c) No. 15 External blade and Scissor	78	604	174	22.4
(d) Knife and Scissor	36	18	18	50

Dr. Howard Reed found shallow A.C. more common with keratome scissors section. But Randolph & Fareckson found no such difference. Much depends on how accurately the wound is created by different techniques.

In our series lowest percentage of shallow A.C. cases occurred in keratome and scissor section. The incidence of shallow A.C. was not

8 CONDITION OF VITREOUS

- (a) No vitreous loss
- (b) Vitreous loss

9 TENSION

- (a) Glaucomatous previously operated for glaucoma
- (b) Glaucomatous previously not operated
- (c) Normal

10 SEX

- (a) Male
- (b) Female

In the post operative care the first dressing has always been done on second post operative day. Subsequently the dressings were done daily or on alternate days or at intervals of three days at various periods during the study. Whenever, certain conditions required a more frequent dressing the interval was suitably modified. Invariably on the first dressing Atropine was instilled except if the pupil was seen displaced towards one side, when Iserine was given. It was noticed that 1 per cent Atropine solution could dilate the pupil which was about 3 mm wide. For pupils below that size it was necessary to use stronger solution upto 10 per cent. No harmful result, in our opinion, has occurred due to using this higher strength of Atropine.

B EXPERIMENTAL

Experiments were conducted on animal eyes to evaluate the role of stitching of section and choroidal detachment.

CLINICAL EVALUATION OF CASES

1 CONJUNCTIVAL FLAP

TABLE 1

	Total	Not shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) With Flap	5292	1375	917	17.3
(b) No Flap	447	321	126	28.2

From Table 1 it is clear that incidence of shallow anterior chamber with flap method is significantly less than without flap. The flap has been limbal based in our series and not fornix based. The incidence of shallow anterior chamber in cases with limbal based flap is less because wound healing is quicker owing to the help from vascularised Episcleral tissue covered with intact conjunctival epithelium (Dunnington). Another explanation is possibly based on the fact that chances

Vote of Thanks by S N Cooper

(Vice President The XIX International Congress of Ophthalmology 1962)

Hon ble Minister of Health Dr Sushila Nayar Sir Stewart Duke Elder Capt
Kiran Sen Ladies and Gentlemen

It is a very pleasant task for me to propose a vote of thanks to our Honourable Minister of Health Central Government for inaugurating the Scientific Exhibition of the International Congress of Ophthalmology and declaring it open From the speech of the Hon ble Minister it can be seen that being a medical person she has a good grasp of ophthalmic problems that are facing us in this country and that an International Congress of this magnitude can help her and country to solve the problems

The Exhibition section forms an important part of such scientific conferences There are two aspects of it the scientific side and the manufacturing side We are conscious of the difficulties experienced by foreign firms in the matter of exhibiting their apparatuses and appliances due to certain restrictions to their import by our country which are necessary in the interest of our own manufacturing needs As a result very few firms have ventured out on this occasion as they could not find it to their financial advantage

All the greater reason we have to thank those firms who have been venturesome enough to bring their manufactured goods across the seas in the interest of science These days we cannot minimise the role of pharmaceutical firms and firms manufacturing scientific apparatuses in the integrated aspect of scientific research and it is for the first time in the history of our International Congresses that importance is given to the manufacturing side of Ophthalmic Science through an inauguration and official opening by no less a person than the Central Minister for Health

If it has been creditable for foreign scientific firms to bring their exhibits across it is doubly creditable for those foreign Ophthalmologists who with their limited resources have come forward to exhibit their scientific material and who have experienced equally arduous difficulties with no motive for any financial gain

We thank you Madam for the time you have spared for the inauguration of this Scientific Exhibition and thereby giving official recognition to the importance of the manufacturing and pharmaceutical aspects of Ophthalmic Science

wound other factors may be at work. Sometimes aqueous may seep through the wound without disrupting the wound when any rise of intra ocular pressure occurs in the first post operative week (Dunnington). It may be that shallow A C may occur even when section is completely closed by proper stitches, thus some other factors may be working.

(iii) *Stitches exposed or buried* —

TABLE IV(B)

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Stitches exposed	723	537	186	25.7
(b) Stitches buried	5016	4159	857	17.2

Incidence of shallow A C was more where stitches were removed ten days or more after operation.

This factor is explained by collapse of A C occurring while cutting stitches in some cases as the patient is apprehensive and squeezing the A C may collapse even before the removal of stitches is effected.

As these stitches are exposed they are more irritating and this factor increases the squeezing by the patient and increase the chance of collapse of A C.

It may be that in some the removal of deeply inserted stitches forms a drainage track thus collapsing A C even when the element of squeezing of eye by patient is eliminated.

5. *IRIDECTOMY* —

TABLE V

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
a No iridectomy	119	87	25	22.3
b Broad	1150	944	206	17.9
c One peripheral iridectomy	3507	2901	606	17.3

The role of iridectomy in preventing anterior chamber collapse has been stressed by many workers. It is claimed that the peripheral iridectomy acts as a second aperture through which the aqueous flows into the anterior chamber when there is a pupillary block. It was noticed in many cases wherein a shallow anterior chamber developed

much different when blade and scissor section was made, but was higher than in keratome scissors. The highest incidence was with knife and scissor section (50 per cent). The knife and scissors section cases (36) being too few in number are excluded from comparison. The higher incidence of shallow A.C. with knife compared to keratome and scissor is due to the fact that the knife incision was corneal without a conjunctival flap. The higher incidence with Ab externe blade and scissor incision is a little difficult to explain. It may be that the splitting of the tissues occurring with the blade incision may interfere with proper healing of the wound. However, the data in the study does not allow us to make dogmatic conclusions on this point.

4. STITCHING OF THE SECTION —

(i) Placement —

We have used post placed corneo scleral stitches in all our cases upto 1960. So the discussion of this is excluded from the present study.

(ii) No. of Stitches —

TABLE IV(A)

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No.	Percentage
(a) No stitch	20	11	9	45
(b) One stitch	437	330	107	24.5
(c) Two stitches	51	39	12	23.5
(d) Three stitches	4 097	3 314	784	19.1
(e) More than three	1 133	1 002	131	11.6

In our series the fall in the incidence of shallow anterior chamber was directly proportional to the number of stitches applied as shown in Table IV(A).

According to most authors like Bellows, Chandler, Dunnington, a wound leak is very important and probably the first initiating factor leading to a collapsed anterior chamber. Hence proper and accurate apposition of edges of the section is essential.

In order to achieve this end direct suturing of the wound in such a way that edges of all parts of the section are closely apposed is essential (Bell).

Though incidence of collapsed anterior chamber fall with increase in number of stitches, strangely, the incidence of shallow A.C. remains fairly high. Various factors may be at work. Apart from factors of inaccurate depth, meridian and distance of stitches from edges of the

Air gives the advantage of forming A C immediately after operation but suturing of section is essential. It is especially useful where iris is lacking in tone and at the end of operation it is pushed away from section with bubble of air. Thus the iris is kept away from section and help in quick healing of the wound (Lister). In some cases where during operation iris is covered with blood and cornea is pressed from outside to expel blood the iris gets stuck up with back of the cornea and A C remains shallow. In such cases air bubble helps in deepening the A C by separating the iris from cornea. Air is very useful in cases where vitreous pressure is high and iris is bulging for and making A C shallow. In such cases air helps in pushing the iris back, thus deepening the anterior chamber. Side by side air has some adverse effects as in some cases with dilated pupil and low tension at the end of operation it may go behind iris through pupil and may make A C rather shallow. While in other cases the air bubble may block the pupil and if the peripheral iridectomy is closed it may aggravate the flattening of the chamber. Such cases do well with Mydriatics.

8. CONDITION OF VITREOUS

TABLE VIII

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) No vitreous loss	5545	4528	1017	18.3
(b) Vitreous loss	184	168	26	13.4

The smaller incidence of shallowness in cases with vitreous loss is surprising. Dunnington has shown that healing in wounds with the including of tissue is followed by a firm scar if the including occurs early while with delayed including a cystoid cicatric or filtering scar is formed. Lehey treated cases of absence of A C by rupturing the anterior chamber. In cases with vitreous loss at the time of extraction the A C forms immediately due to vitreous coming into the chamber and as the inclusion has occurred early the section heals with a firm scar thus explaining the low incidence of this complication in such cases. This is not to suggest that vitreous loss is desirable because the results produced by it in the way of corneal opacity and glaucoma are serious.

The higher incidence of shallowness of the anterior chamber in the glaucomatous eyes which had been operated upon previously (Trephine punch iridectomy) as compared to the non glaucomatous eyes is due to the fact that in the former a corneal section without a proper conjunctival flap was made. It has already been shown that the

that the peripheral iridectomy was either not completely through the thickness of the iris or had been blocked by exudate or lens cortex. The lower incidence of shallow anterior chamber in cases with two peripheral iridectomies may be due to more chances for at least one of the two openings to be patent. Occurrence of shallow A C in cases with complete iridectomy suggested that another factor probably operates at a place other than the pupil in such cases.

6 TYPE OF DELIVERY

TABLE VI

	<i>Total</i>	<i>Not Shallow</i>	<i>Shallow</i>	
			<i>No</i>	<i>Percentage</i>
(a) Forceps	3,735	3,208	727	19.5
(b) Smith	979	814	165	10.9
(c) Vectis	147	116	31	21.1
(d) Capsule rupture	386	332	54	14
(e) Extra capsular	492	426	66	13.4

Occurrence of lesser incidence of shallow A C in cases with a deliberate or accidental extra capsular extraction raises an important question. The adhesion of the iris to the lens capsule is claimed by some who do the extra capsular extraction routinely as the factor that prevents an iris prolapse in such cases. But the adhesion at the pupillary edge is an important factor in the production of collapsed A C. Dunnington showed that when a leak occurs in the section which is gaping towards the anterior chamber the iris comes in contact with the back of wound and prevents healing of the section. As adhesion of the iris to the lens capsule prevent a forward displacement of iris a leak in the section is less likely to complicate with anterior adhesion of the iris. The section heals rapidly and the chamber does not collapse. The capsule prevents the herniation of the vitreous through the pupil and thus avoids pupillary block which is another factor in the production of shallow anterior chamber.

7 AIR INJECTION INTO A C

TABLE VII

	<i>Total</i>	<i>Not Shallow</i>	<i>Shallow</i>	
			<i>No</i>	<i>Percentage</i>
(a) Air injected	4,829	4,012	787	16.3
(b) No air injected	901	654	256	28.1

differences in behaviour are due to more aggressive nature of men and less tendency to obey orders. All these factors predispose to break down of the healing process at the section and thus lead to shallow anterior chamber. It has been observed that those amongst the male who had developed a higher sense of discipline have been the best patients.

Analysis of the Cases which Developed Shallow Anterior Chamber

The total number of cases who developed shallow anterior chamber was 1 013 out of a total of 5 739 cataract operations performed thereby bringing a percentage of 18.2 per cent. The incidence of shallowness has been low in the series of Alvis Alvis (1952) 10-11 per cent and Christy N. E. (1957) 7 per cent. The higher incidence in our series may be due to the fact that incidence of trachoma is very high in our cases which is a potent cause of irritation. Trachoma may also lower the vitality of the corneo scleral junction.

TABLE VI

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	374	171	109	83	71	67	48	19	4
III	131	67	52	40	31	25	18	6	3
IV	160	77	61	48	38	27	20	5	2
V	77	31	23	13	11	10	7	2	—
VI	79	47	31	23	17	15	15	7	—
VII	47	19	17	13	7	5	4	1	—
VIII	124	61	36	22	15	12	11	4	—
IX	36	19	14	11	8	5	—	—	—

Behaviour of shallow A.C. cases occurring on various post-operative days

Table VI Graph I show the duration of the chamber remaining shallow in respect of cases occurring in the various post-operating days. It is clear from the graph that the day of occurrence of shallow A.C. has no significant effect on the duration of shallowness.

The total number of cases is broken into two groups — one without associated complications and the other with associated complications. Table VII Graph II show the duration of the chamber remaining shallow in cases without associated complications occurring on various post-operative days. Similarly Table VIII Graph III show the duration in respect of cases with associated complications.

9 TENSION

TABLE IX

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Glaucoma operated	250	194	56	22.4
(b) Glaucoma non operated	195	143	52	26.7
(c) Normal	5,294	4,359	935	17.7

incidence is higher under such factors. The high incidence in unoperated glaucomatous eyes is a little difficult to explain. It may be that the intraocular pressure became high rapidly in such eyes and produced a forward bulge of the iris, or the production of aqueous is increased and the higher pressure breaks the section rapidly or the lowering of pressure at the time of surgery produced a choroidal detachment which maintained a shallow A.C. possibly associated with a leaking section. The observation in the study do not offer any conclusive evidence on this point. In the eyes which had developed angle synechia prior to surgery, the extent of such adhesions might be sufficient to keep the iris pulled forward.

10 SEX

TABLE X

	Total	Not Shallow	Shallow	
			No	Percentage
(a) Male	3,627	2,928	699	19.3
(b) Female	2,112	1,768	344	16.3

The higher incidence of shallow A.C. in the male is explained by the behaviour of the male compared to the female. Male patients are more apprehensive at the time of operation and less co-operative in the post-operative period. They more often squeeze their eyes or roll them upwards at the time of dressing. Men have a higher incidence of coughing and some develop urinary retention in the post-operative period. Patients in the hospital, due to routine stitching of the section, are allowed to walk on the second post-operative day. Male patients have been seen frequently walking outside the hospital. All these

differences in behaviour are due to more aggressive nature of men and less tendency to obey orders. All these factors predispose to break down of the healing process at the section and thus lead to shallow anterior chamber. It has been observed that those amongst the male who had developed a higher sense of discipline have been the best patients.

Analysis of the Cases which Developed Shallow Anterior Chamber

The total number of cases who developed shallow anterior chamber was 1 043 out of a total of 5 739 cataract operations performed thereby bringing a percentage of 18.2 per cent. The incidence of shallowness has been low in the series of Alvis Alvis (1952) 10-11 per cent and Christy N. E. (1957) 7 per cent. The higher incidence in our series may be due to the fact that incidence of trachoma is very high in our cases which is a potent cause of irritation. Trachoma may also lower the vitality of the corneo scleral junction.

TABLE VI

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	374	171	109	83	71	67	48	19	4
III	151	67	52	40	31	25	18	6	3
IV	160	77	61	48	38	27	20	5	2
V	72	31	23	13	11	10	7	2	—
VI	79	47	31	23	17	15	15	7	—
VII	47	19	17	13	7	5	4	1	—
VIII	124	61	36	22	15	12	11	4	—
IX	36	19	14	11	8	5	—	—	—

Behaviour of shallow A.C. cases occurring on various post-operative days

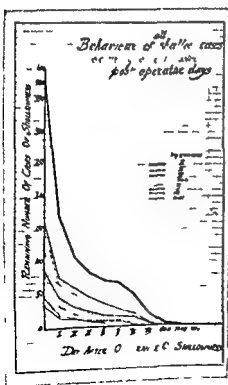
Table VI Graph I show the duration of the chamber remaining shallow in respect of cases occurring in the various post-operating days. It is clear from the graph that the day of occurrence of shallow A.C. has no significant effect on the duration of shallowness.

The total number of cases is broken into two groups — one without associated complications and the other with associated complications. Table VII Graph II show the duration of the chamber remaining shallow in cases without associated complications occurring on various post-operative days. Similarly Table VIII, Graph III show the duration in respect of cases with associated complications.

TABLE VII

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	256	120	76	55	47	43	27	8	2
III	110	39	27	20	12	11	7	4	2
IV	119	52	39	32	23	15	10	1	—
V	51	20	14	7	7	6	4	1	—
VI	58	30	19	14	11	9	9	4	—
VII	34	12	12	11	4	4	3	1	—
VIII \	79	36	19	7	5	4	3	2	—
XI \ V	15	9	7	4	2	1	—	—	—

Behaviour of shallow A C cases unassociated with other complications occurring on various post operative days



GRAPH I

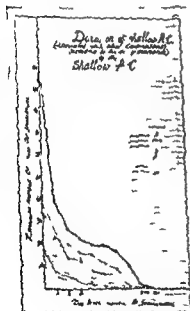


GRAPH II

TABLE XIII

Day of occurrence	Total cases	Cases remaining shallow after							
		One day	Two days	Three days	Four days	Five days	Six days	Ten days	Fifteen days
II	118	51	33	28	24	24	21	13	2
III	41	28	25	20	19	14	11	2	1
IV	41	25	22	16	15	12	10	4	2
V	21	11	9	6	4	4	3	1	—
VI	21	17	12	9	6	6	6	3	—
VII	13	7	5	5	1	1	—	—	—
VIII	45	20	17	15	10	8	8	2	—
IX	21	10	7	4	2	1	—	—	—

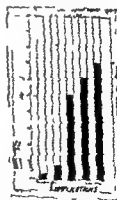
Behaviour of shallow A.C. cases associated with other complications occurring on various post-operative days



(GRAPH III)



GRAPH IV



(GRAPH V)

Both these graphs show that the day of occurrence of shallow A.C. with or without other associated complications has no significant effect on the duration of shallow anterior chamber.

Table XIV Graph IV shows the incidence of shallow A.C. cases both associated with other post-operative complications as well as

unassociated with complications in respect of the day of occurrence. From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 1st post operative day. Then the percentage has a tendency to decline. Whereas cases associated with other post operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak is bigger in the 2nd post operative week.

TABLE XIV

Day of occurrence	No complication		Air behind Iris		Iris prolapsed		Section leak		Hyphaema		Choroidal detachment	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
II	256	68.5	76	20.2	7	1.9	7	1.9	26	7.0	2	0.5
III	110	72.8	7	4.6	4	2.7	6	4.0	20	13.2	4	2.7
IV	119	74.4	5	3.1	4	2.5	11	6.9	19	11.9	2	1.2
V	51	70.8	—	—	1	1.4	1	1.4	17	23.6	2	2.8
VI	58	73.4	2	2.5	1	1.3	5	6.3	10	12.7	3	3.8
VII	34	72.3	—	—	1	2.1	1	2.1	8	17.0	3	6.5
VIII	79	63.7	—	—	—	—	5	4.0	37	29.9	3	2.4
IX	15	41.7	—	—	3	8.3	3	8.3	13	36.1	2	5.6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post operative complications as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with other complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days. But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head. This puts the upper part of the eye ball at a lower position as compared to the lower part and thus the air passes into the lower part of the A C. Incidence of shallow A C cases showing hyphaema is least amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day. This is due to the vascular episcleral tissue, in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington). As regards other complications, the incidence is insignificant.

Graph V shows the response to treatment. It is evident that the incidence of cases where shallow A C is not associated with other complications required least surgical interference. While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference. The trend for various complications is clearly visible in the graph.

9 I am told that 22 firms, including 8 from abroad, are partaking in the Commercial Exhibition and many of the latest instruments and equipment have been brought to the exhibition. These will be of great interest to ophthalmologists and manufacturers of medical instruments and equipment. I hope this exhibition will also stimulate interest in indigenous production. Such a development is long overdue. It is imperative that production of drugs, instruments and equipment needed in various fields including ophthalmology be produced in the country without delay.

10 I have great pleasure in inaugurating the Exhibition.

Speech by Dr Victor C Rambo, M D, The International Congress of Ophthalmology, New Delhi

ONE OF THE GREATEST UNRELIEVED DISASTERS IN THE WORLD

There are a thousand thousand nice people in the villages of South Asia, mostly in India, who are blind with operable conditions, mostly cataracts, who will stay blind till they die because the beneficent science of ophthalmology will not ever reach them.

This is certainly one of the greatest unrelieved tragedies in the world.

Able hard working ophthalmologists in India are doing a hundred thousand cataract extractions a year, mostly in the cities. Many selfless ophthalmic surgeons are going into the villages and taking sight to many thousands. But the thousand thousand, a million defeated ones are blind with operable conditions and will remain blind till they die unless they receive surgery.

Ophthalmologists of the world, I challenge you to do something about these lost people. Among them are tens of thousands of blind children who could see if surgical help was given their eyes if this help be taken to the villages where they live.

These should have their chance to see. Their fate is accepted quietly and without complaint or voice of anything but anguish at their kismet and karma.

Ophthalmologists of the world, their fate can be changed. Their karma and kismet can be changed to vision and vocational rehabilitation by us. From dim groping to seeing their path and their food when they eat their scanty meal from a blank view of grey they can be given sight by a few minutes operation so that they can see their family's faces and the blue sky and receive the great joy of work and production relieving their sad idleness.

Relief of blindness is logically a part of the responsibility of Public Health but so closely has the specialized field of preventive medicine taken hold on Public Health officials of governments and charitable foundations that they neglect the mass of suffering due to cataract since cataracts cannot be prevented nor by and large, be medically cured. Because it is not preventable it is not in our sphere we are told. It is certainly the duty of the ophthalmologist trained in surgery to cure blindness from cataract. But the organization and inspiration to accomplish this for the masses must come from Public Health and foundation sources with ophthalmologists co-operating eagerly and enthusiastically. The reward is very great to everybody. Everybody is happy when a blind child or adult sees.

Why should the good spirited people of the world neglect so great an opportunity? Let us take out the last cataract of the last one who needs it out and continue to take the cataracts out as they develop so no one will ever get blind with cataracts.

We can do it, ophthalmologists of the world.

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

EXPERIMENT A

Dead goat's freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7-8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

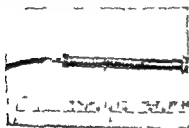


FIG 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minimum Syringe

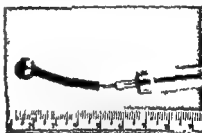


FIG 2 Showing rubber balloon inflated with 0.5 cc of water

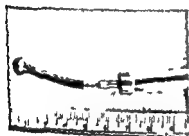


FIG 3 Showing rubber balloon inflated with 0.5 cc of water



FIG 4 Showing rubber balloon inflated with 0.8 cc of water



FIG 5 Showing rubber balloon inflated with 1.0 cc of water

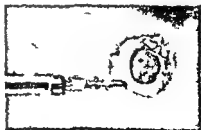


FIG 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat's eye.

unassociated with complications in respect of the day of occurrence. From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 4th post operative day. Then the percentage has a tendency to decline. Whereas cases associated with other post-operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak is bigger in the 2nd post operative week.

TABLE IV

Day of occurrence	No complication		Air behind Iris		Iris prolapsed		Section leak		Hyphaema		Choroidal detachment	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
II	256	68.5	76	20.2	7	1.9	7	1.9	26	7.0	2	0.5
III	110	72.8	7	4.6	4	2.7	6	4.0	20	13.2	4	2.7
IV	119	74.4	5	3.1	4	2.5	11	6.9	19	11.9	2	1.2
V	51	70.8	—	—	1	1.4	1	1.4	17	23.6	2	2.8
VI	58	73.4	2	2.5	1	1.3	5	6.3	10	12.7	3	3.8
VII	34	72.3	—	—	1	2.1	1	2.1	8	17.0	3	6.5
VIII	79	63.7	—	—	—	—	5	4.0	37	29.9	3	2.4
IX	15	41.7	—	—	3	8.3	3	8.3	13	36.1	2	5.6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post operative complications as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with other complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days. But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head. This puts the upper part of the eye ball at a lower position as compared to the lower part and thus the air passes into the lower part of the A C. Incidence of shallow A C cases showing hyphaema is least amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day. This is due to the vascular episcleral tissue, in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington). As regards other complications, the incidence is insignificant.

Graph V shows the response to treatment. It is evident that the incidence of cases where shallow A C is not associated with other complications required least surgical interference. While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference. The trend for various complications is clearly visible in the graph.

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

EXPERIMENT A

Dead goat's freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7-8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

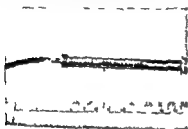


FIG 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minium Syringe



FIG 2 Showing rubber balloon inflated with 0.3 cc of water

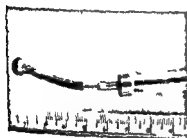


FIG 3 Showing rubber balloon inflated with 0.5 cc of water

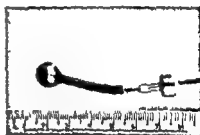


FIG 4 Showing rubber balloon inflated with 0.8 cc of water

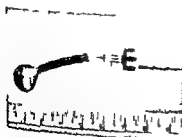


FIG 5 Showing rubber balloon inflated with 1.0 cc of water



FIG 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat's eye

unassociated with complications in respect of the day of occurrence. From the graph it is clear that shallow A C cases unassociated with other complications go on increasing till the 4th post operative day. Then the percentage has a tendency to decline. Whereas cases associated with other post operative complications show two peaks, one on the 2nd post operative day and the 2nd peak is bigger in the 2nd post operative week.

TABLE XIV

Day of occurrence	No complication		Air behind Iris		Iris prolapsed		Section leak		Hyphaema		Choroid detachment	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
II	256	68.5	76	20.2	7	1.9	7	1.9	26	7.0	2	0.5
III	110	72.8	7	4.6	4	2.7	6	4.0	20	13.2	4	2.7
IV	119	74.4	5	3.1	4	2.5	11	6.9	19	11.9	2	1.2
V	51	70.8	—	—	1	1.4	1	1.4	17	23.6	2	2.8
VI	58	73.4	2	2.5	1	1.3	5	6.3	10	12.7	3	3.8
VII	34	72.3	—	—	1	2.1	1	2.1	8	17.0	3	6.5
VIII	79	63.7	—	—	—	—	—	4.0	37	29.9	3	2.4
IX-XV	15	41.7	—	—	3	8.3	3	8.3	13	36.1	2	5.6

Incidence of shallow A C cases both associated with other post operative complications as well as unassociated with other complications occurring on various post operative days

A detailed study of cases of shallow A C associated with other complications like air behind iris, hyphaema, leaking section and iris prolapsed etc shows that cases of air behind iris are maximum on second post operative day and rapidly decline in the subsequent days. But these cases are not serious as they themselves become deep in next one or two days with dilatation of pupil and raising the chin and lowering the head by giving a pillow under the shoulder, avoiding pillow under head. This puts the upper part of the eye ball at a lower position as compared to the lower part and thus the air passes into the lower part of the A C. Incidence of shallow A C cases showing hyphaema is least amongst the cases occurring on second day but fairly high after the sixth post operative day. This is due to the vascular episcleral tissue in the process of healing reaching the depth of the wound in about four to five days (Dunnington). As regards other complications, the incidence is insignificant.

Graph V shows the response to treatment. It is evident that the incidence of cases where shallow A C is not associated with other complications required least surgical interference. While cases of shallow A C associated with other post operative complications showed an increasing trend regarding surgical interference. The trend for various complications is clearly visible in the graph.

EXPERIMENTAL WORK

The details of experiments are as follows —

EXPERIMENT A

Dead goat's freshly enucleated eyes were taken and suprachoroidal space in one quadrant was exposed 7-8 mm behind the limbus and uninflated balloon was placed in the suprachoroidal space through the scleral incision (Fig 6)

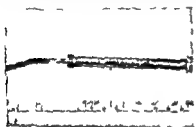


FIG 1 Showing uninflated rubber balloon fitted on minum Syringe

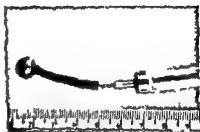


FIG 2 Showing rubber balloon inflated with 0.3 cc of water



FIG 3 Showing rubber balloon inflated with 0.5 cc of water



FIG 4 Showing rubber balloon inflated with 0.8 cc of water

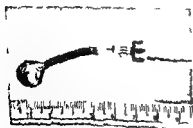


FIG 5 Showing rubber balloon inflated with 1.0 cc. of water

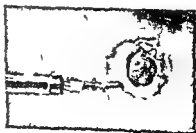


FIG 6 Showing rubber balloon in Suprachoroidal space of freshly enucleated goat's eye

After that the lens was removed by extra capsular technique with ab externo blade scissor limbal section, and limbal base conjunctival flap with one peripheral iridectomy. Varying number of post placed corneoscleral stitches were applied. The balloon in the suprachoroidal space was slowly filled with fluid with a minum syringe and the volume of fluid was recorded when the A C started collapsing and later when A C was completely collapsed. The results were as follows —

No of stitches	Vols required to initiate the collapse	Vol required for complete collapse
One	0.3 cc	0.60 cc
Three	0.45 cc	0.85 cc
Five	0.45 cc	0.85 cc
Seven	0.50 cc	1.00 cc

CONCLUSION

It is seen that corneoscleral stitches prevent the collapse of anterior chamber when pressure in the posterior segment of the eye is increased by choroidal detachment. The resistance offered is more with increasing number of stitches, but five stitches, offer the same protection as three stitches.

EXPERIMENT B

Rabbits were anesthetized with intraperitoneal injection of sod neumbutal and 2 per cent methamine solution was locally instilled into the eye. The lens extraction was carried out as in Exp A. The choroidal detachment was produced by injecting celloidin in suprachoroidal space. The chamber was made shallow at the time of operation due to this injection. The chamber was seen to be well formed on second and subsequent post operative days.

EXPERIMENT C

Technique was same as in Exp B, except that in order to produce a bigger and more lasting choroidal detachment, an acrylic implant was placed in the suprachoroidal space. The results were identical with those in Exp B.

EXPERIMENT D

Technique was the same as in Exp B, except that in order to study the volume of choroidal detachment required to produce collapse anterior chamber in the presence of varying number of stitches and the effect of choroidal detachment in maintaining the collapse in the post operative period an inflated rubber balloon was inserted in the suprachoroidal space and experiment repeated as in Exp A. The results were identical. The inflated balloon was left inside the suprachoroidal

space with chamber collapsed at the end of operation. Behaviour of A C was watched on the subsequent post operative days. The chamber was well formed on the second and subsequent post operative days.

EXPERIMENT E

The interior chamber of the rabbit eyes is normally shallow and the size of the lens is very big. This produces a very deep A C after lens extraction. The sclera and choroid in the rabbits eye are very thin and it is difficult to separate the suprachoroidal space. Therefore the same experiments were repeated in the eyes of dogs. Here also the results were identical to those obtained in the case of rabbits.

CONCLUSION

It is thus shown that choroidal detachment is not capable of producing shallow A C if the stitching of wound is adequate unless it is fairly high. Further with good stitching of the wound a chamber that was collapsed due to a big choroidal detachment reformed even in the presence of the choroidal detachment. More the stitches better is the protection. This work thus lends indirect support to the view that it is a seepage leak and not the choroidal detachment that is primarily responsible for shallow chamber.

DISCUSSION

The factors which have been ascribed as responsible for shallowness of A C or its non formation after cataract extraction are

- (i) Leaking section
- (ii) Choroidal detachment
- (iii) Pupillary block

Hilding showed that the sclera has considerable resilience while the cornea is characterized by flaccidity. Due to this the scleral side of the curved section retains its shape but the corneal side does not. At the points of the stitches the two are in apposition which is good or bad according to the placing of the stitch. In between stitches there is a gap between the two structures. This gap quickly fills up with mucus fibrin and swelling of the tissues and later on covered with endothelium if there is no conjunctival flap.

Dudley showed that a section with no stitch resists a pressure of 30 mm Hg, one with a conjunctival flap of 40 mm Hg, with one corneoscleral suture the section is able to resist a pressure of 240 mm Hg. One corneoscleral suture prevents gaping in 25-35% of incision. An iridectomy guards 7-16% of the arc.

The work of Dunnington on rhesus monkeys shows that a fault in the apposition of the wound edges leads to faulty healing of the wound. The fault may be due to inclusion of tissue either early or delayed or due to wrongly placed suture. The wound gapes on the deeper side if the stitches are too superficially placed. The gaping is filled up with fibrin and later on covered with endothelium. Fibres derived from cornea

and sclera fill up the gap. In case the wound ruptures due to any factor the iris moves forward and may get incarcerated in the wound. If the inclusion occurs early, firm union occurs, but if it occurs at a later period a cystoid cicatrix or a leaking section may result. If the stitching, on the other hand is deep, wound gaps on the superficial side the gap is filled with episcleral tissue and epithelium may grow along the stitches. If a rupture of the wound occurs bleeding into the A.C. takes place. The track of stitch may allow aqueous to seep out. The A.C. becomes shallow.

Kara showed the same findings in a human eye sectioned four days after surgery. According to Bellows, if the section leaks for more than 6 hours the choroid detaches, the vitreous is pushed forward and blocks the pupil. The aqueous behind the iris pushes it forward and the chamber becomes shallow or flat.

Sugar however believes that collapse of A.C. may occur without a leak from the section. Pupillary block by the vitreous leads to an iris bombe. That such a mechanism is operative is shown by the clinical observation of cases in which A.C. collapses after 2-3 weeks of surgery without any evidence of leak at the section. The prompt formation of the chamber after dilatation of pupil with mydriatic or after an iridectomy proves that the block was at the pupil.

Fry reported a case in which subacute subchoroidal haemorrhage was shown to be responsible for the nonformation of the anterior chamber. Csillag thinks that the scleral spur is detached at the time of making the section and choroidal detachment occurs.

The response to treatment also gives an idea of the causation of the shallow A.C. Most workers have stressed the importance of dealing with the section. Restitching of section (Dunnington, Dudley), removal of stitches (Dunnington, Dudley), application of plasma (Armstrong) have been recommended. In our series some of the cases of collapsed A.C. required restitching of section. But it was not necessary to remove the stitches in any case. However in some cases in spite of a leak in the section only air was injected in the A.C. with good response. Another observation is worth recording. In many cases of shallow A.C. taken to the operation theatre for stitching of the section the chamber was found to have been formed after the instillation of local anaesthetic drops and adrenaline. In such cases mydriatic injection at that time dilated the pupil and the chamber was reformed. The pupil block occurs very rapidly after a leak and it is the pupil block that is more effective in keeping the chamber flat. Opening the block even in the presence of a leak at the section allows the chamber to be reformed.

However there are some who have obtained good response to instillation of eserine. Laval claims good results with 4 hourly instillations even in cases with complete iridectomy. It is difficult to understand how eserine brings about the improvement. By taking the iris away from the angle it can remove the adhesion, if any, of the iris to the section. But it will produce a pupil block. Also by contracting the ciliary muscle it will produce a forward bulge of the vitreous and

increase the choroidal detachment if already present. In our experience cserine has never been able to detach iris adherent to the section. The results in the formation of A.C. have also not been encouraging.

There are cases where the chamber does not form even after the use of mydrates and injection of air into the A.C. A choroidal detachment is present and drainage of the suprachoroidal space promptly restores the A.C. Our results of experiments on animal eyes, however, show that the chamber does not collapse with choroidal detachment an average size produce artificially, provided there are sufficient number of corneoscleral stitches. Further the chamber was seen to form even if the choroidal detachment was maintained. This study thus brings out the importance of a proper closure of the section.

SUMMARY

5739 cataract extractions performed in the last 9½ years by 3 surgeons of the Department of Ophthalmology Medical College Patiala have been clinically reviewed. Clinical observations reveal that the primary cause of shallow anterior chamber in the vast majority of cases is a leak at the section. Pupillary block by the air injected works in a minor number of cases for only one day and has no deleterious effect on the final outcome of the operation. Pupillary block due to adhesion of iris to the vitreous or vitreous hernia keeps up the shallowness of the anterior chamber once it has been started by the leak at the section. Choroidal detachment experimentally produced in goat, rabbit and dog's eyes has been shown to be ineffective in producing or maintaining a shallow anterior chamber provided the section is properly closed. The protection given by stitches has been stressed both in the clinical as well as in the experimental work. Some ideas of the effective therapy have been suggested.

BIBLIOGRAPHY

1. Ahlu Ahlu (1952), *IJO* 35 367
2. Armstrong J. M. (1954) *Trans Amer Ophth Soc* 52 117-118
3. Bell D. P. (1934) *A.M.A. Archives Ophth* 54 110
4. Bell D. P. (1943) *IJO* 32 639
5. Chandler I. A. (1954) *Jr Am Acad Ophth* 58 382
6. Christy, V. E. (1957), *IJO* 44 649-652
7. Cuillag Francis (1949), *BJO* 33 607-700
8. Davis F. A. (1950) *A.M.A. Archives Ophth* 44 175
9. Dunnington J. H. (1956) *BJO* 40 30
10. Dunnington J. H. Regan F. F. (1959) *IJO* 35 167
11. Dunnington J. H. (1951), *IJO* Vol 34 p 36
12. Fry W. T. (1953), *Trans Amer Acad Ophth* 57 537-538
13. Hilding A. C. (1945) *IJO* 28 871
14. Howard Reed *BJO* 55 39-353
15. Kora G. H. (1955) *A.M.A. Archives Ophth* 49 285
16. Laval J. (1957) *IJO* 44 681
17. Lister A. (1957) *BJO* 41 115
18. Randolph M. E. and Earlechoon V. O. (1953) *ISC* 26 350
19. Sugar H. S. (1958) *IJO* 46 831
20. Walter S. Atkinson (1959) *A.M.A. Archives Ophth* 811

and sclera fill up the gap. In case the wound ruptures due to any factor the iris moves forward and may get incarcerated in the wound. If the inclusion occurs early, firm union occurs, but if it occurs at a later period a cystoid cicatrix or a leaking section may result. If the stitching, on the other hand is deep, wound gaps on the superficial side the gap is filled with episcleral tissue and epithelium may grow along the stitches. If a rupture of the wound occurs bleeding into the A.C. takes place. The track of stitch may allow aqueous to seep out. The A.C. becomes shallow.

Kara showed the same findings in a human eye sectioned four days after surgery. According to Bellows, if the section leaks for more than 6 hours the choroid detaches, the vitreous is pushed forward and blocks the pupil. The aqueous behind the iris pushes it forward and the chamber becomes shallow or flat.

Sugar however believes that collapse of A.C. may occur without a leak from the section. Pupillary block by the vitreous leads to an iris bombe. That such a mechanism is operative is shown by the clinical observation of cases in which A.C. collapses after 2-3 weeks of surgery without any evidence of leak at the section. The prompt formation of the chamber after dilatation of pupil with mydriatic or after an iridectomy proves that the block was at the pupil.

Fry reported a case in which subacute subchoroidal haemorrhage was shown to be responsible for the nonformation of the anterior chamber. Csilling thinks that the scleral spur is detached at the time of making the section and choroidal detachment occurs.

The response to treatment also gives an idea of the causation of the shallow A.C. Most workers have stressed the importance of dealing with the section. Restitching of section (Dunnington, Dudley), removal of stitches (Dunnington, Dudley) application of plasma (Armstrong) have been recommended. In our series some of the cases of collapsed A.C. required restitching of section. But it was not necessary to remove the stitches in any case. However in some cases in spite of a leak in the section only air was injected in the A.C. with good response. Another observation is worth recording. In many cases of shallow A.C. taken to the operation theatre for stitching of the section the chamber was found to have been formed after the instillation of local anesthetic drops and adrenaline. In such cases mydriatic injection at that time dilated the pupil and the chamber was reformed. The pupil block occurs very rapidly after a leak and it is the pupil block that is more effective in keeping the chamber flat. Opening the block even in the presence of a leak at the section allows the chamber to be reformed.

However there are some who have obtained good response to instillation of eserine. Livak claims good results with 4 hourly instillations even in cases with complete iridectomy. It is difficult to understand how eserine brings about the improvement. By taking the iris away from the angle it can remove the adhesion if any of the iris to the section. But it will produce a pupil block. Also by contracting the ciliary muscle it will produce a forward bulge of the vitreous and

RAPPORT I

**OCULAR LOCALIZATION IN TROPICAL PARASITOLOGICAL
DISEASES**

Thus according to our data, secondary glaucoma occurred almost in half of cases where above mentioned complications were observed, and in the other half of the cases no complications were noted

These facts also confirm the results of examinations of the rest of 84 patients with aphakia in 106 eyes where secondary glaucoma has not been diagnosed. Out of 106 eyes the loss of vitreous during the operation was recorded in 3 eyes. In the post operative period a number of complications occurred

Hyphaema	7 eyes
Iridocyclitis	5 eyes
Synechiae	2 eyes

Thus we could not always observe direct parallelism between the complications during the operation and in post operative period and the onset of secondary glaucoma

For the present time the prophylaxis of secondary glaucoma consists not only in favourable operation and successful treatment after it but also in active measures for detecting secondary glaucoma in aphakic patients in time

It can be achieved by means of dispensary observation of all the patients after cataract extraction. At present we have begun to examine such patients in the dispensary and to carry out prophylactic examination of patients who were operated earlier

THE LOSS OF VITREOUS DURING CATARACT EXTRACTION

Dr J N ROHATGI

(Patna India)

Despite the various refinements and advancements of the technique of operation adequate basal anaesthesia lid akinesia topical anaesthesia akinesia of globe adequate incision and closure of the wound, the loss of vitreous continues to be a great bugbear of cataract surgery

It is a dreaded complication. For in eye which has lost vitreous however small in amount does not tread the normal path. May be there is no immediate danger but within a few weeks to a few years many of these eyes run the risk of slow insidious iridocyclitis secondary glaucoma or retinal detachment with ultimate damage to the sight. Signs of irritation of the eye are also associated

Writing about the reaction of the vitreous Johnson (1940) wrote

A great many surgeons look on the vitreous as merely an inert mass of jelly having the structure and consistency of fresh white of an egg. Moreover they imagine that if one plunges a knife into the

GLAUCOMA SECUNDARIA AS A COMPLICATION AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof N A POUCHKOVSKEYA and Senior Science Member
L D DANCHEVA

(Odessa)

Acad. I P Filatov's Institute

This study deals with the results of prophylactic examination in aphakic patients.

It is reported in the literature that incidence of secondary glaucoma is higher after extracapsular cataract operation than after intracapsular cataract operation. We, therefore, selected 100 patients who were operated for cataract with extracapsular method years ago.

For this purpose we have specially selected the patients who did not report to the ophthalmologist after the operation considering themselves quite healthy. Duration after the operation lasted from 1 to 10 years, in most cases more than 5 years. Apart from general examination of the eye and biomicroscopy, elastometry was carried out by means of Filatov-Kalfa tonometer.

Out of 100 patients with aphakia in 125 eyes, in 16 patients and in 19 eyes, increased ophthalmotonus was diagnosed (15.2 per cent).

All these patients are registered for dispensary examination and treatment. The rest of the patients with aphakia who revealed intraocular tension to be normal are subjected to further prophylactic examination twice a year.

High percentage of secondary glaucoma (15.2 per cent) obtained by us, is much higher than that of glaucoma pointed out in the literature (0.6-3 per cent). It can be explained by the fact that we carried out active measures for revealing the process in patients not yet reporting to an ophthalmologist. These observations should be carried out on a larger scale.

Of considerable interest is the analysis of causes leading to secondary glaucoma in patients under our observation depending on the technique of cataract extraction and a number and quality of complications observed both during the operation and post-operatively.

What were the complications during and after cataract extraction in these patients?

Out of 19 eyes with the diagnosis of secondary glaucoma the operation caused no complications in 18 cases. The loss of vitreous body was recorded only in 1 case.

Following post-operative complications were recorded in 9 eyes.

Endocyclitis	2 eyes
Anterior and posterior synechiae	3 eyes
Hypphaema	2 eyes
Herniation of vitreous	2 eyes

Thus according to our data, secondary glaucoma occurred almost in half of cases where above mentioned complications were observed and in the other half of the cases no complications were noted

These facts also confirm the results of examinations of the rest of 84 patients with aphakia in 106 eyes where secondary glaucoma has not been diagnosed. Out of 106 eyes the loss of vitreous during the operation was recorded in 3 eyes. In the post operative period a number of complications occurred

Hyphaema	7 eyes
Iridocyclitis	5 eyes
Synechiae	2 eyes

Thus we could not always observe direct parallelism between the complications during the operation and in post operative period and the onset of secondary glaucoma

For the present time the prophylaxis of secondary glaucoma consists not only in favourable operation and successful treatment after it but also in active measures for detecting secondary glaucoma in aphakic patients in time

It can be achieved by means of dispensary observation of all the patients after cataract extraction. At present we have begun to examine such patients in the dispensary and to carry out prophylactic examination of patients who were operated earlier

THE LOSS OF VITREOUS DURING CATARACT EXTRACTION

Dr J N ROHATGI

(Patna, India)

Despite the various refinements and advancements of the technique of operation adequate basal anaesthesia lid akinesia topical anaesthesia akinesia of globe adequate incision and closure of the wound the loss of vitreous continues to be a great bugbear of cataract surgery

It is a dreaded complication. For an eye which has lost vitreous however small in amount does not tread the normal path. May be there is no immediate danger but within a few weeks to a few years many of these eyes run the risk of slow insidious iridocyclitis secondary glaucoma or retinal detachment with ultimate damage to the sight. Signs of irritation of the eye are also associated

Writing about the reaction of the vitreous Johnson (1940) wrote

A great many surgeons look on the vitreous as merely an inert mass of jelly having the structure and consistency of fresh white of an egg. Moreover they imagine that if one plunges a knife into the

GLAUCOMA SECUNDARIA AS A COMPLICATION AFTER CATARACT EXTRACTION

Prof N A POUCHKOVSKAJA and Senior Science Member
I D DANCHIVA

(Odessa)

Acad I P Jilalov's Institute

This study deals with the results of prophylactic examination in aphakic patients

It is reported in the literature that incidence of secondary glaucoma is higher after extracapsular cataract operation than after intra capsular cataract operation We, therefore, selected 100 patients who were operated for cataract with extracapsular method years ago

For this purpose we have specially selected the patients who did not report to the ophthalmologist after the operation considering themselves quite healthy Duration after the operation lasted from 1 to 10 years, in most cases more than 5 years Apart from general examination of the eye and biomicroscopy, chistometry was carried out by means of Jilalov-Kalfa tonometer

Out of 100 patients with aphakia in 125 eyes, in 16 patients and in 19 eyes, increased ophthalmotonus was diagnosed (15.2 per cent)

All these patients are registered for dispensary examination and treatment The rest of the patients with aphakia who revealed intra ocular tension to be normal are subjected to further prophylactic examination twice a year

High percentage of secondary glaucoma (15.2 per cent) obtained by us, is much higher than that of glaucoma pointed out in the literature (0.6-3 per cent) It can be explained by the fact that we carried out active measures for revealing the process in patients not yet reporting to an ophthalmologist These observations should be carried out on a larger scale

Of considerable interest is the analysis of causes leading to secondary glaucoma in patients under our observation depending on the technique of cataract extraction and a number and quality of complications observed both during the operation and post operatively

What were the complications during and after cataract extraction in these patients?

Out of 19 eyes with the diagnosis of secondary glaucoma, the operation caused no complications in 18 cases The loss of vitreous body was recorded only in 1 case

Following post operative complications were recorded in 9 eye

Iridocyclitis	2 eyes
Anterior and posterior synechiae	3 eyes
Hypohemia	2 eyes
Herniation of vitreous	2 eyes

TABLE I. *Incidence of vitreous loss in cataract surgery*
(Patna Medical College Hospital)

Year	No of cataract operations*	Vitreous loss	
		Number	Percentage
1956	2 906	349	12
1957	3 008	300	10
1958	3 014	241	8
1959	3 106	204	6.60
1960	2 998	180	6

* Also includes the cataract operations done by the residents and house staff

Analysing the Table I further we find —

TABLE II. *Loss of vitreous in relation to extra-capsular cataract extraction*

Year	No of extra capsular cataract operations	Vitreous loss	
		Number	Percentage
1956	1 608	169	10
1957	1 400	135	9.60
1958	1 300	105	8.01
1959	1 150	84	7.25
1960	950	51	6.31

TABLE III. *Loss of vitreous in relation to intra-capsular cataract extraction **

Year	No of intra-capsular cataract operations	Vitreous loss	
		Number	Percentage
1956	1 293	180	13.8
1957	1 608	165	10
1958	1 714	136	7.9
1959	1 956	170	6.2
1960	2 048	129	6.3

* Includes also cases done using alpha-chymotrypsin in 1959-60

vitreous and then withdraws it, or if the hyaloid membrane ruptures and a few drops of vitreous happen to escape, and the wound is closed, no harm has been done. Nothing could be further from the truth. In the first place it is more important to bear in mind that neither the eye nor the vitreous is a dead structure which can be operated on as one would at autopsy, but that the eye as a whole as well as all its structures, is a living organ."

Often the patient is blamed for the loss of vitreous at operation. Any undue movement of the eye during operation by a highly apprehensive patient, is put forward as the direct cause. But analysing my own cases as well as those of other surgeons at the Patna Medical College Hospital for the last 5 years (1956-1960), we are getting more and more convinced that the incidence of vitreous prolapse is diminishing not because we are having more co-operative patients but simply because we are introducing tranquillisers and other medicaments for reducing apprehension and improving the local anaesthesia and kinesia etc. See Tables on page 787.

It will thus, be seen that the loss of vitreous was a little more in years 1956 and 1957 for the intra capsular surgery, whereas from 1958 it is less compared to the extra capsular method and also that more and more intra capsular cataract extractions are being done.

This indirectly justifies our increasing confidence in the intra capsular method. We have not used erisiphrake except in a few cases. All the cases of intra capsular operation have been done with forceps. In 75 cases in 1959-60 we have also used alpha chymotrypsin.

Our figure for vitreous loss taken as a whole has fallen from 12 per cent to 6 per cent in 1960 and in 1961 (details not given above) it has come down to 4 per cent. The percentage is still high compared to the figures from the West, partly because our figure also includes cataract operations done by residents and house staffs.

A further detailed analysis of the cases for 1960 showed that out of a total of 180 cataract extractions complicated by vitreous loss during extraction—91 cases (or 50 per cent of them) were done by the residents. Excluding these, we find that the vitreous loss is approximately 3 per cent in the total series and this is a figure we have arrived at, when we have not been using sclero corneal sutures and other advances so far in all cases (1960).

While vitreous loss generally occurs during or after the delivery of the cataractous lens, it may develop (rarely of course) during the post operative period, when trauma is usually the cause. Sometimes it may occur during the removal of corneo scleral sutures. The escaping vitreous may be (according to Kirby) one of the following four types and seriousness of the vitreous loss depends largely on the type of the vitreous and not so much on the amount that is lost. Thus—

- (1) The vitreous may be *completely fluid*. This is commonly seen in high myopic eyes and may not interfere with surgical manipulations and healing of the incision may be perfect.

elderly in age Coughing vomiting and straining in the post anaesthetic stage is a definite added risk For many of us in this country and specially in Northern India where the number of cataract operations runs into thousands every year, general anaesthesia is not a practical proposition and should rarely be necessary where it is possible to obtain excellent local anaesthesia

To recapitulate the measures — Adequate anaesthesia by

- (a) *Sedation and basal anaesthesia* — A good sedation lowers the intra ocular pressure Along with tranquiliser it reduces the apprehension of the patient and lowers the intra ocular pressure Hence both of these should be given as a routine The patient ought to have a good night sleep with the help of a hypnotic (Phenobarbitone gr 1½) In the morning he receives 50 mgm of Pethidine with 25 mgm of Largactil I M Since 1960 — I am using Siquil 1 cc (25 mgm) I M injection half to one hour before the operation Taking the tension after ½ hour after Siquil — I have found that it lowers the intra ocular pressure by 2 to 3 mm of Hg
- (b) *Facial block* — Squeezing of the eye increases the intra ocular pressure and hence by facial nerve block by (the conventional) Von lint technique this squeezing is prevented The chances of vitreous loss are slight if there is no power left in the lids (orbicularis oculi) or extra ocular muscles to express the vitreous Some surgeons use curare for this purpose but it is seldom necessary and is at the same time associated with greater risks In every case therefore the surgeon should test the action of the orbicularis muscle and must not proceed with the operation until he finds the anaesthesia complete
- (c) *Retro bulbar injection* — Elschmig (1925) and Izaca (1946) found that retro bulbar anaesthesia lowers the intra ocular tension Gifford (1949) demonstrated that the retro bulbar injection of Novocaine alone caused a fall of intra ocular tension to about 5rd of its former level which he believed was due to paralysis of the extra ocular muscles Everett (1959) found that sedation and retro bulbar injection combined cause fall of intra ocular pressure by 30 per cent or 6 mm Hg (if the initial I O P was 18/20 mm of Hg)

The first to describe the use of hyaluronidase in local anaesthesia was Kirby (1949) and Atkinson was the first to report its use in ocular surgery in 1949 It increases the speed of diffusion of the anaesthetic in the retro bulbar injection causing more rapid effects on the nerve fibres and thus producing profound anaesthesia Paresis of the extra ocular muscles develops and a good hypotony ensues Gartner (1961) advocates additional retro bulbar injection above and nasally to the trochlear nerve to paralyse the superior oblique muscle Additional injection for each rectus muscle is also advocated But to my mind these additional injections are not always necessary for in hands of

- (2) *Semi fluid* — This type of vitreous may be wiped or irrigated away and as there is no viscous gel present, its escape does not embarrass the surgeon or the eye. A good round pupil may still be retained.
- (3) *Semi viscid* — The vitreous is semi viscid. In such cases its removal on irrigation is difficult. There is always a string to pull out another string of vitreous — a great part of which may remain attached posteriorly, incarcerated in the incision or prolapsed in the anterior chamber.
- (4) The loss of normal viscid vitreous causes serious complications. It is difficult to replace. The gaping incision is not closed easily, and shrinkage causes the iris to be drawn up towards the wound. The eye will remain irritable for many weeks following the operation. Secondary glaucoma may supervene and the eye is lost.

Coming to causes of vitreous loss — Loss of vitreous is preventable if necessary measures and precautions are adopted. There are, however, cases where it is unavoidable or inevitable but these cases are few in number and in them also the final outcome for the eye depends more on the type and viscosity of vitreous lost rather than the amount.

A great single factor in minimising vitreous loss is the hypotony of the globe produced by tranquilisers, good and satisfactory topical and retro bulbar anaesthesia aided by hyaluronidase and digital compression (of the globe). Recently the Middlemore Lecturer, D. A. Campbell (1961) reviewing the effects of diuretics on the intra ocular pressure concluded that urea and carbonic anhydrase inhibitors produced hypotony and diuresis. Intravenously administered urea lowers intra ocular pressure in 80 to 90 per cent of cases, resistant to other medical means. Based on this finding, we also tried this drug intravenously in some of our apprehensive and otherwise considered vulnerable patients and it was found that the eyeball became quite soft.

There is no doubt that in a good number of our cases, undue behaviour and apprehension of the patient is the precipitating factor in vitreous prolapse. On the operation table, the patient is told to stay still or to look, this way or that way and whichever he does causes prolapse. It is inadequate anaesthesia that causes much of the trouble at operation and for which the patient is blamed. With poor anaesthesia, there is often a positive pressure exerted on the eye (caused by undue movement) which causes the wound to gape, the iris to prolapse and the lens and the vitreous being expelled.

Cataract surgery is best performed when the eye is soft, the anaesthesia is complete with movements of lids and extra ocular muscles abolished. Then the surgeon has perfect control, and to obtain this, some surgeons have turned to general anaesthesia. This may increase the morbidity and mortality specially in view of the fact that majority of our cataract cases are poor anaesthesia risk being

elderly in age. Coughing vomiting and straining in the post anaesthetic stage is a definite added risk. For many of us in this country and specially in Northern India where the number of cataract operations runs into thousands every year, general anaesthesia is not a practical proposition and should rarely be necessary where it is possible to obtain excellent local anaesthesia.

To recapitulate the measures — Adequate anaesthesia by

- (a) *Sedation and basal anaesthesia* — A good sedation lowers the intra ocular pressure. Along with tranquiliser it reduces the apprehension of the patient and lowers the intra ocular pressure. Hence, both of these should be given as a routine. The patient ought to have a good night sleep with the help of a hypnotic (Phenobarbitone gr 1½). In the morning he receives 50 mgm of Pethidine with 25 mgm of Largactil I.M. Since 1960 — I am using Siquil 1 cc (25 mgm) I.M. injection half to one hour before the operation. Taking the tension after ½ hour after Siquil — I have found that it lowers the intra ocular pressure by 2 to 3 mm of Hg.
- (b) *Facial block* — Squeezing of the eye increases the intra ocular pressure and hence by facial nerve block by (the conventional) Von lint technique this squeezing is prevented. The chances of vitreous loss are slight if there is no power left in the lids (orbicularis oculi) or extra ocular muscles to express the vitreous. Some surgeons use curette for this purpose but it is seldom necessary and is at the same time associated with greater risks. In every case therefore the surgeon should test the action of the orbicularis muscle and must not proceed with the operation until he finds the anaesthesia complete.
- (c) *Retro bulbar injection* — Elsching (1925) and Izaca (1946) found that retro bulbar anaesthesia lowers the intra ocular tension. Gifford (1949) demonstrated that the retro bulbar injection of Novocaine alone caused a fall of intra ocular tension to about 5rd of its former level which he believed was due to paralysis of the extra ocular muscles. Everett (1959) found that sedation and retro bulbar injection combined cause fall of intra ocular pressure by 30 per cent or 6 mm Hg (if the initial I.O.P. was 18/20 mm of Hg).

The first to describe the use of hyaluronidase in local anaesthesia was Kirby (1949) and Atkinson was the first to report its use in ocular surgery in 1949. It increases the speed of diffusion of the anaesthetic in the retro bulbar injection causing more rapid effects on the nerve fibres and thus producing profound anaesthesia. Paresis of the extra ocular muscles develops and a good hypotony ensues. Gartner (1961) advocates additional retro bulbar injection above and nasally to the trochlear nerve to paralyse the superior oblique muscle. Additional injection for each rectus muscle is also advocated. But to my mind these additional injections are not always necessary, for in hands of

those who are not highly specialised, a dangerous proptosis may develop

Superior Rectus in relation to loss of vitreous — Superior rectus traction suture is preferred by some surgeons to assist in the downward rotation of the globe. To my mind, it is better to inject Novocaine solution into the belly of this muscle near its insertion for this also puts the muscle out of action, whereas in traction suture the patient is still able to pull on the suture (though of course he cannot roll his eye ball under the upper lid), and a slight lack of experience on the part of the assistant to relax the suture after sclero-corneal incision would cause gaping of the wound which may aid in loss of vitreous. Kirby (1950) advocated injection into the muscle belly rather than traction suture. We concur fully with this view and feel that injection into the muscle belly is much safer than a traction suture.

Retro bulbar injection serves two fold functions (1) full anaesthesia is produced so that the patient does not feel any pain during the operation and thus, he is fully relaxed and secondly (2) it produces a good hypotony.

General anaesthesia besides its increased risk of mortality and morbidity, cannot be adopted as a routine procedure in our country, where we have so many cataract operations to do not only in hospitals but also under primitive conditions of the blind relief camps.

Coming to hypotony besides retro bulbar injection of Novocaine with or without hyaluronidase — an important adjunct to reduce intra-ocular pressure is digital compression of the globe for five minutes after the retro bulbar injection. We have been practising this in our cases since 1958. Besides hypotony — digital compression of the globe causes a diffusion of the anaesthesia solution which is an important consideration. Chandler has been applying finger pressure over the closed eye after the retro bulbar injection of anaesthetic solution since 1951. Kirsch and Steinman (1955) have published excellent studies showing the great advantage of lowering intra-ocular pressure by finger pressure.

Everett (1959) showed that a 30 per cent reduction in intra-ocular pressure follows sedation and retro bulbar injection, and another 30 per cent by digital pressure and thus the tension is lowered to a level of 10 mm or less in most cases. With lowered tension, there is lower vitreous pressure. The lens and vitreous sink back into the eye after the incision while the lid and ocular muscles are powerless to expel them and thus, there are just a few cases of vitreous loss. A soft eye requires more pressure to expel its contents than a tense one.

The question arises which one to use and practice — hyaluronidase (along with retro bulbar injection) or digital compression. It is better to use both, so that they supplement each other's action (Gifford, 1959).

TABLE 4—Showing the percentage of different methods used to produce local anaesthesia in cataract cases for the year 1956-1960 Patna Medical College Hospital

Method	1956	1957	1958	1959	1960
1 Adequate sedation by premedication	—	—	4	10	90
2 Facial block lid akinesia	100	100	100	100	100
3 Topical anaesthesia	100	100	100	100	100
4 Retro-bulbar Novocaine with Hyaluronidase	5 —	15 —	55 —	70 3	90 6
5 Digital pressure on globe	—	—	3	15	20
6 Closure of wound by suture	—	—	1	2	3

This table No 4 compared to table No 1 (which shows that with the use of adequate anaesthesia — Akinesia and digital compression — our figure for loss of vitreous at cataract extraction has gone down) is conclusive evidence of the fact this complication is related more to the lack of proper anaesthesia. But this is not the whole story as we have mentioned earlier.

A number of cases are seen in which the loss of vitreous in spite of adequate anaesthesia akinesia and hypotension is unavoidable or rather inevitable. Such are cases of high myopia where the vitreous is generally fluid and a varying amount may come out at operation. Flieringa (1958) suggests avoidance of this complication by reinforcing the sclera by means of a metal ring. A very great advantage of the use of the ring lies in the fact that the danger of vitreous loss being considerably diminished the operation can be performed without undue haste.

Besides high myopia in cases of subluxated lens vitreous is already in the anterior chamber from pre existing rupture of zonule and hyaloid and the mere incision for removal of lens may cause vitreous to leak. Factors causing increased pressure retro bulbar or intra ocular by various means and conditions like (i) glaucoma associated with cataract (ii) unintentional pressure on the eye by the fixation forceps or eye speculum after incision and too vigorous or prolonged irrigation of the anterior chamber to take out remnants of cortex and capsule and attempts at removal of a big nucleus through a small sclero-corneal incision etc. are other factors which may cause vitreous loss in cataract surgery. Some of them can be avoided by previous planning or by suitable steps at operation. Accidents in the healing period — a mere removal of sclero-corneal sutches can also cause loss of vitreous. Such cases accounted for a good number of our vitreous loss specially in operations performed by youngsters and house staff. And finally I will mention a few words as to how we tackle our cases of vitreous prolapse.

those who are not highly specialised, a dangerous proptosis may develop

Superior Rectus in relation to loss of vitreous — Superior rectus traction suture is preferred by some surgeons to assist in the downward rotation of the globe. To my mind, it is better to inject Novocaine solution into the belly of this muscle near its insertion for this also puts the muscle out of action, whereas in traction suture the patient is still able to pull on the suture (though of course he cannot roll his eye ball under the upper lid), and a slight lack of experience on the part of the assistant to relax the suture after sclero corneal incision would cause gaping of the wound which may aid in loss of vitreous. Kirby (1950) advocated injection into the muscle belly rather than traction suture. We concur fully with this view and feel that injection into the muscle belly is much safer than a traction suture.

Retro bulbar injection serves two fold functions (1) full anaesthesia is produced so that the patient does not feel any pain during the operation and thus, he is fully relaxed and secondly (2) it produces a good hypotony.

General anaesthesia besides its increased risk of mortality and morbidity, cannot be adopted as a routine procedure in our country, where we have so many cataract operations to do not only in hospitals but also under primitive conditions of the blind relief camps.

Coming to hypotony besides retro bulbar injection of Novocaine with or without hyaluronidase — an important adjunct to reduce intra ocular pressure is digital compression of the globe for five minutes after the retro bulbar injection. We have been practising this in our cases since 1958. Besides hypotony — digital compression of the globe causes a diffusion of the anaesthesia solution which is an important consideration. Chandler has been applying finger pressure over the closed eye after the retro bulbar injection of anaesthetic solution since 1951. Karsch and Steinman (1955) have published excellent studies showing the great advantage of lowering intra ocular pressure by finger pressure.

Everett (1959) showed that a 30 per cent reduction in intra ocular pressure follows sedation and retro bulbar injection, and another 30 per cent by digital pressure and thus, the tension is lowered to a level of 10 mm or less in most cases. With lowered tension, there is lower vitreous pressure. The lens and vitreous sink back into the eye after the incision while the lid and ocular muscles are powerless to expel them and thus, there are just a few cases of vitreous loss. A soft eye requires more pressure to expel its contents than a tense one.

The question arises which one to use and practice — hyaluronidase (along with retro bulbar injection) or digital compression. It is better to use both, so that they supplement each other's action (Gifford, 1959).

- 6 Gifford H Jr 1946 A study of the effect of retro-bulbar anaesthesia on the ocular tension and the vitreous pressure *Am. J. Ophth.* 32 1909
- 7 Everett W G et al 1959 Factors in reducing ocular tension prior to intra ocular surgery *Trans Amer Ac Ophthal and Otolaryngol* May-June 1959 63 286
- 8 Atkinson W S 1949 Use of hyaluronidase with local anaesthesia in Ophthalmology *A M A Arch Ophth* 42 268
- 9 Gartner S 1949 Methods of inducing anaesthesia and hypotony for cataract surgery *A M A Arch Ophth* 61 30
- 10 Gartner S 1961 Anaesthesia in cataract surgery *I M I Arch Ophth* 66 76
- 11 Bose D K 1962 Vitreous loss in cataract surgery *Paina Journal of Medicine* Jan
- 12 Rohaigi J N 1961 Squid in Eye Surgery *Paina Journal of Medicine* March
- 13 Irvine A R 1961 Review Lens and vitreous *A M A Arch Ophth* 63 724
- 14 Irvine A R 1962 Review of Lens and Vitreous *A M A Arch Ophth* 67 511
- 15 Friedman B Byron H and Turtz 1967 I V Urea in cataract Surgery *A M A Arch Ophth* 67 47
- 16 Agarwal L P et al 1957 *Brit J Ophth* 41 No 9 565
- 17 Kirsch R. C and Steinman 1955 Digital pressure an important safeguard in cataract surgery *A M A Arch Ophth* 54 697
- 18 Flieringa H J 1958 Preventing loss of vitreous *Trans O S U A LXXVIII* 491

LE RETARD DE FORMATION DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES L'OPERATION DE CATARACTE RAPPORTEUR DASTOR

INTERVENTION DU PROF B STRAMPELLI

Roma (Italia)

Faisant abstraction des cas dans lesquels l'effacement de la chambre anterieure est du a un bloc pupillaire qui maintient une difference de tension entre la chambre anterieure et la chambre posterieure dans l'etude de l'effacement apres operation de cataracte il faut faire quelques constations

(I) Importance d'une bonne suture pour eviter la filtration de l'humeur aqueuse

(II) La filtration peut determiner hypotonie operatoire et post operatoire donc l'effacement de la chambre anterieure

(III) On ne sait bien si l'hypotonie causee par la filtration puisse declancher une hypersecretion ou hyposecretion des proces ciliaires comme il se produit dans le domaine biologique de façon analogue dans la fonction renale ou des proces irritatifs peuvent causer une anurie relative

(IV) En tout cas l'hypotonie soit qu'elle depende d'une filtration de la chambre anterieure, soit d'une hyposecretion des proces

Once vitreous has leaked out of the wound or prolapsed into the anterior chamber — much depends on the type of the vitreous coming out of the wound. If it is fluid, one has to wipe it and proceed on with the operation as usual. When the escaping vitreous is semiviscid or viscid, the prolapsed vitreous should be cut and iris reposed back. If there be any difficulty in reposing iris — a broad iridectomy is advisable. On the other hand if vitreous has started coming before the lens is out — a complete iridectomy should be done immediately and the lens taken out with a vectis.

Preplaced sutures have a definite role to play when the vitreous is already in the anterior chamber as in subluxated or dislocated lens or when during incision viscid vitreous prolapses in the anterior chamber. Tying the suture can limit the amount of vitreous loss or prevent it from getting out of the wound. It cannot, however, totally prevent the loss.

There is no treatment for prevention of the complications of vitreous prolapse.

SUMMARY

The incidence of vitreous loss during cataract extraction during the last five years (1956 to 1960 both inclusive) at the Patna Medical College Hospital has been analysed. In this hospital the average number of cataract extractions per year runs to about 3 000 cases.

With the gradual use of adequate basal anaesthesia (Largactil and Siquil — Chlorpromazine and trifluor promazine — are mainly used in nearly 80 per cent of the cases) — retro bulbar injection of Novocaine and Adrenaline with hyalase in some cases (6 per cent in 1960) followed by digital pressure on the closed globe for five minutes besides akinesia of orbicularis oculi and topical anaesthesia — the incidence has gone down from a figure of 12 per cent to 6 per cent in 1960.

This includes loss of vitreous in cases done by residents and house staff. If these are excluded from the list the figure for 1960 shows a loss of vitreous in only 3 per cent of the cases. This is when we have not been using sclero corneal suturing so far in all cases and more and more of us are doing intra capsular extraction with forceps. (We have not used trisphale extensively so far).

A series of 75 cataract extractions were done in 1960 using alpha chymotrypsin. Not a single case of vitreous loss was recorded using chymotrypsin. We are now using alpha chymotrypsin with greater frequency in cases of younger age group.

This shows that loss of vitreous is more due to faulty techniques, undue pressure on the eye ball or incomplete anaesthesia rather than a nervous and unco-operative patient except in cases like traumatic cataract and high myopia where vitreous is already fluid from before and may be floating in anterior chamber.

BIBLIOGRAPHY

- 1 Johnson (1940) Quoted by Kirby in his book on : Cataract Surgery
- 2 Kirby D H 1950 and 1953 Surgery of cataract Lippincott Philadelphia
- 3 Campbell D A 1961 Diuretics and Eye *BMJ* 2 467
- 4 Flisching, A 1925 Extraction of senile lens in capsule *Am J Ophth* 8 355
- 5 Izaca M J 1946 Medical treatment of acute glaucoma *J M A Arch Ophth* 35, 361

qui persiste entre la chambre antérieure et les espaces sous choroïdeens, même dans les cas de très grande hypotension je n'ai jamais pu observer le décollement de la choroïde classique. C'est pourquoi l'on ne peut admettre, comme on disait autrefois que le décollement de la choroïde soit dû à une filtration de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure par transvasement du liquide de la chambre antérieure dans les espaces supra choroïdeens. Cette ancienne idée est absolument fautive. Le décollement de la choroïde peut subsister et déterminer l'effacement de la chambre antérieure seulement si il n'y a aucune cyclo-diastase, c'est à dire si il n'existe pas de communication entre la chambre antérieure et les espaces supra choroïdeens. C'est une *conditio sine qua non* car si cette communication existe, par les principes des vaisseaux communicants il est évident que la tension du liquide du décollement de la choroïde doit être pareil à celui de la chambre antérieure. Voilà pourquoi l'action passive du coussin du corps vitré n'est sollicitée en aucun sens et l'iris reste à sa place sans aucun aplatissement de la chambre antérieure même.

J'estime donc que dans les cas de décollement de la choroïde avec effacement de la chambre antérieure, la thérapie rationnelle soit de produire une communication au moyen d'une cyclo-dialyse ou cyclo-diastase qui favorise une communication entre chambre antérieure et espaces supra choroïdeens. Cette cyclo-dialyse pourrait être une cyclo-dialyse inverse qui protège de la chambre antérieure vers l'espace supra choroïdeen sans qu'il y ait aucune incision sclérale pour vider le coussin choroïdeen. En un mot il n'est pas nécessaire de piquer la sclérotique dans la zone du coussin mais il suffit de ouvrir la chambre antérieure avec une spatule en faisant une goniodialyse ainsi de porter la pointe de la spatule entre choroïde et sclérotique.

D'après mon avis dans la pathogénèse du décollement de la choroïde c'est l'hypotension du bulbe causée par l'hyposécrétion absolue ou relative des procès ciliaires (concernant une filtration externe ou un majeur écoulement par rapport à l'afflux d'humeur aqueuse) qui s'établit à l'intérieur du bulbe de façon que les vaisseaux choroïdeens par un proces ex vacuo tendent à exsuder du liquide dans l'espace supra choroïdeen (c'est à dire par un proces qui a tendance à compenser l'hypotonie les échanges transsudatifs ou exsudatifs entre l'extérieur et l'intérieur des vaisseaux choroïdeens mêmes sont modifiés).

J'insiste en affirmant que la conception de l'hyposécrétion des procès ciliaires peut être relative ou absolue c'est à dire que par le mot hyposécrétion absolue j'entends celle qui s'installe lorsque le découlement de l'humeur aqueuse n'est pas augmenté tandis que l'hyposécrétion est relative lorsque l'hypotonie est due à l'écoulement augmenté de l'humeur aqueuse sans que la sécrétion des procès ciliaires soit diminuée comme il arrive lorsqu'il y a une filtration de la chambre antérieure vers l'extérieur à travers la blessure opératoire.

Quelques auteurs américains parlent de décollement des procès ciliaires et de la choroïde comme cause de l'hypotonie. Moi au

ciliaires, peut souvent être associée à un décollement de la choroïde qui représente un des symptômes les plus fréquents s'accompagnant à l'effacement de la chambre antérieure. Le décollement de la choroïde, selon mon avis, est dû à une transsudation ex vacuo de la choroïde, causée par l'hypotonie, transsudation s'effectuant entre choroïde et sclérotique qui pousse la choroïde en la rendant proéminente vers le corps vitré.

Si le corps vitré n'est pas synchysionique et s'il possède un contenu normal d'acide hyaluronique de façon qu'il ait une certaine solidité et consistance, ce vitré agit comme un coussin qui pousse l'iris de l'arrière en avant et ainsi favorise l'effacement de la chambre antérieure.

En tout cas, pour que la chambre antérieure s'efface, il faut qu'il y ait une diversité de tension entre la chambre antérieure et l'espace qui se trouve derrière l'iris, c'est à dire cavité supra choroïdienne et cavité de la chambre vitreuse, sans quoi l'iris, par le principe des vaisseaux communicants, resterait dans sa position normale même en cas d'extrême hypotonie.

Autrement dit, pour qu'il y ait décollement choroïdien et effacement de la chambre antérieure, il faut qu'il y ait une diversité de tension entre espace supra choroïdien et chambre antérieure.

Pour que la tension augmentée du liquide de l'espace supra choroïdien par rapport à la pression du liquide de la chambre antérieure puisse pousser l'iris en avant et effacer la chambre antérieure il est "conditio sine qua non" qu'il y ait, comme moyen entrepose, une éponge vitreuse bien regonflée laquelle, étant poussée par la choroïde, presse l'iris et fasse effacer la chambre. Si la chambre du corps vitré est occupée par un liquide aqueux comme dans le synchysis seniles ou dans les décollements du corps vitré, bien qu'il existe une diversité de pression entre liquide sous choroïdien et humeur aqueuse de la chambre antérieure, l'iris ne peut subir aucune pression et resterait à sa place sans effacement de la chambre antérieure.

Il faudrait un décollement de la choroïde de dimensions telles qu'elle arriverait à pousser directement la surface postérieure de l'iris.

Sur la base de ces considérations il faut exclure de façon absolue que le décollement de la choroïde avec effacement de la chambre antérieure soit dû — comme avaient pensé de nombreux auteurs — à une filtration de l'angle irido cornéen dans les espaces supra choroïdiens, qui ferait passer l'humour aqueuse de la chambre antérieure dans les espaces supra choroïdiens mêmes.

Par le principe des vaisseaux communicants il n'est pas admissible qu'il puisse y avoir un effacement de la chambre antérieure et en même temps un décollement de la choroïde, lorsqu'il y a communication entre chambre antérieure et espaces supra choroïdiens que a une cyclodialyse fonctionnante. Dans ma longue expérience de cyclodialyses, ou mieux cyclodiastases avec fil à traction de supramid, qui de façon certaine maintient détachée l'insertion des procès ciliaires de la sclérotique et montre gonioscopiquement une ample communication

PUPILLARY BLOCK AND PUPIL BLOCK GLAUCOMA FOLLOWING CATARACT EXTRACTION

H SAUL SUGAR, M D

(*Detroit Michigan*)

In spite of the early recognition of pupillary block glaucoma following cataract extraction by Bowman (1865)¹, it remained a rarely recognized entity until very recently Chandler and Johnson in 1947² and later Chandler^{3,4} Shaffer⁵, Sugar^{7,8}, and Swan⁹ have discussed various aspects of this important complication of cataract extraction. Recognition and understanding of this condition have led to the salvage of a growing number of involved eyes and even more important, to its prevention in many instances.

Pupillary block following cataract surgery is due to blocking of the pupillary opening as well as any iridectomy or iridotomy communications between the anterior and posterior chambers by post operative inflammatory adhesions between the iris on the one hand and the hyaloid membrane an inflammatory connective tissue membrane lens remnants, or, possibly, solid vitreous on the other. The circumstances for such block occur 1) after otherwise uneventful extracapsular cataract extraction 2) after otherwise uneventful intracapsular extraction 3) after any type of lens extraction followed by delay in reformation or late shallowing of the anterior chamber 4) after dissection of cataract or after cataract and 5) in air blockade after cataract extraction.

The presence of an iridectomy or iridectomy either small or large, does not preclude the existence of pupillary block. Following dissection of cataract or after cataract it occurs most frequently where no iris opening has been made yet it is produced often enough by swelling lens material in eyes with peripheral iridectomy or iridotomy and even with large sector iridectomies though less frequently in the latter. Following adult cataract extractions pupillary block certainly depends on the size and position of iris openings. It is rare after a complete sector iridectomy and occurs then only following delay in reformation or late collapse or shallowing of the anterior chamber. It is more frequent in otherwise uneventful cataract extractions where only a single small iridectomy or iridotomy has been made and is increasingly less frequent as the size and number of iris openings increase. When the iris openings are small and sufficiently peripheral so that their edges may be caught in the incisional wound or may be simply closed by the mild inflammation coincident with healing of the wound, pupil block is more common than when the openings are less peripheral, larger and at least two in number.

¹Presented in part at the VII International Congress of Ophthalmology
New Delhi Dec 4 1962

²From Wayne State Univ. College of Medicine & Sinai Hosp. of Detroit

contraire, je retiens que c'est l'hypotonie causée par hyposecretion absolue ou relative, qui donne la transsudation qui décolle la choroïde et les procès ciliaires

L'hyposecretion peut certainement être due à un fait vasomoteur neurovasculaire cause quelques fois par les lésions des terminaisons nerveuses qui vont aux procès ciliaires, comme il arrive en conditions traumatiques ou chirurgicales telles que par ex la cyclodérèse, la cyclodérthérapie et la cycloelectrolyse. Mais la transsudation souschoroïdienne et sousconjonctivale est en premier lieu conséquence et non cause de l'hypotonie

En resumant il faut donc conclure

I S'il y a cyclodérèse avec cyclodérthérapie efficiente et il y a communication entre chambre antérieure et espaces supra choroïdiens, il ne peut pas y avoir décollement de la choroïde

II S'il y a décollement de la choroïde par transsudation, la chambre antérieure s'effacera seulement si le coussin épongeux du corps vitré est efficient de façon que la diminution de volume de la chambre vitréenne provoque par le soulèvement choroïdien, cause un avancement du corps vitré qui se transmet à l'iris et efface la chambre antérieure

S'il n'y a pas d'éponge de gel vitréen et la chambre vitréenne est pleine d'eau, l'iris ne se déplace pas en avant à moins qu'il n'y ait un bloc pupillaire qui empêche la communication du liquide entre chambre antérieure et chambre postérieure, ou bien, qu'il y ait un décollement de la choroïde de telles proportions qu'il arrive à s'appuyer sur l'iris en la poussant directement en avant. De même que dans le cas de décollement de la rétine, si l'état épongeux du corps vitré est efficient de façon que le corps vitré forme un globe solide, il ne se formera pas de décollement, mais il arrive pour l'iris ou le trou pupillaire peut être comparé à la déchirure de la rétine. Si le corps vitré fait pression, bien qu'il y ait le trou pupillaire, l'humeur aqueuse produite par les procès ciliaires ne décolle pas l'iris de la cornée et la chambre antérieure reste effacée. Mais si au lieu du corps vitré, il y a de l'humeur aqueuse, comme il arrive pour le trou de la rétine qui laisse passer le liquide sous la rétine, le trou pupillaire laisse passer le liquide en chambre antérieure et l'iris, en se plaçant dans sa position anatomique, reste décollée de la cornée et donne lieu à la persistance de la chambre antérieure même, sans que, par le principe des vaisseaux communs crâniens, l'état de moyenne hypertension ou de mineure hypotension du liquide ait la moindre importance

causing corneal clouding. After extracapsular extractions, cortical lens material may fill all the iris openings. In certain cases there is an uneven depth to the anterior chamber due to a dense inflammatory membrane with adhesions which prevent half or most of the entire chamber from becoming shallow. Of course it is possible for iris or ciliary body pigment epithelial cysts to cause a similar unevenness of the chamber depth and this must be ruled out. In one of the cases (case 4) to be presented, uneven depth of the anterior chamber due to adhesions was well demonstrated.

Iris bombe does not usually manifest itself in adults with pupil block in aphakia but it may occur in children after discission where much of the lens material remains and no iridectomy is present. In such severe cases, peripheral anterior synechias to the cornea may be grossly visible.

In children where normal vitreous bulges into the pupillary area after discission in cases where no iridectomy is present, pupil block can occur. It is doubtful that such block can result in older adults when free vitreous herniates through a rent in the hyaloid membrane.

When no choroidal detachment is present the tension associated with early pupil block is usually normal or even low. In cases diagnosed early after cataract extraction it is probably that suppression of aqueous formation is responsible for the low tension. If angle block is present in addition to pupil block then elevated tension and pupil block glaucoma is present. In the presence of wound leak and choroidal detachment hypotony is the rule.

Although most cases of pupillary block glaucoma occur in eyes where the anterior chamber depth has been previously normal it may occur as a continuation of a delay in reformation of the anterior chamber associated with choroidal separation.⁴ In such cases the tension is found to be elevated. This is due to angle block. The reaction associated with the delayed reformation of the anterior chamber leads to a simultaneous pupil block and angle block with persistence of the shallow chamber due to the pupillary block. If the pupil block element is not recognized treatment of the angle block alone by cycloclathysis will be ineffective.

TREATMENT

The treatment of pupil block is largely preventive. Steroids are useful in reducing postoperative inflammation. Adequate corneoscleral suturing is most important in preventing wound leak and delayed reformation of the anterior chamber. Removal of any lens material causing pupillary block should be done without delay. Iridotomy openings may close and incomplete peripheral iridectomies which do not go through the pigment epithelial layer are ineffective. Certainly two peripheral iridectomies making sure that the pigment epithelial layer is included are better than a single iridectomy. If made too far peripherally they may be closed by adhesion to the incisional wound. There

In the presence of similar iris openings, extracapsular cataract extraction is more frequently associated with pupillary block and its consequences than is intracapsular extraction. This difference is due to the greater postoperative inflammation resulting from the presence of lens material, particularly in cases with lens substance sensitivity. In addition, the possibility of capsular incarceration and iris prolapse is greater following extracapsular extractions, thus increasing the incidence of delayed reformation of the anterior chamber. For this reason, I have advocated transforming a peripheral iridectomy into a complete sector iridectomy in every case where the posterior capsule and lens material remain following an unsuccessful attempt at intracapsular extraction.

The impermeability of the hyaloid membrane is relative but certainly is significant since pupillary block is not found following round pupil intracapsular extraction where the membrane is ruptured.

In my own experience with 17 cases of pupillary block, 4 were recognized before the development of glaucoma. Three of the latter followed uneventful round pupil intracapsular cataract extraction. The fourth followed a suture site leak. Of the remainder, 3 followed uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, 3 followed unsuccessful attempts at intracapsular round pupil cataract extraction and 2 followed acute endophthalmitis. Four followed extracapsular extraction with delayed reformation of the anterior chamber and one followed late shallowing of the anterior chamber due to a suture site leak. The histories of nine cases from private practice are appended to this paper.

DIAGNOSIS

The diagnosis of pupillary block depends on the presence of a shallow or flat anterior chamber, usually without evidence of wound leak or choroidal detachment. In one case in the above mentioned series (case 8), diagnosed before the occurrence of glaucoma, choroidal separation as a result of a suture site leak was found to be present at the same time as pupillary block. The anterior chamber was very shallow and the vitreous bulged forward. The pupil was irregular. The use of a strong anticholinesterase miotic was followed by deepening of the anterior chamber within a day. Choroidal separation was still present. Instillation of 10 per cent Neosynephrine at four hour intervals for one day was followed by the deepening of the anterior chamber and disappearance of the choroidal detachment.

The clinical picture of pupillary block may follow late after apparently complete recovery from delayed reformation or late shallowing of the anterior chamber, associated with choroidal detachment, as in case 7. Biomicroscopy usually shows evidence of the adhesions at, or blocking of, the iridectomy openings, as well as the pupil. After intracapsular extractions in round pupil cases pupillary block always results in herniation of the hyaloid membrane into the pupillary space, increasing even to the extent of touching the cornea and sometimes

EYE COMPLICATIONS IN THE PROTOZOAL PARASITIC DISEASES OF THE TROPICS

B N BHADURI

(Calcutta, India)

Amongst the parasites of the tropics, the protozoal infection is by far the most common

The heavy incidence of the disease has been attributed to the climatic condition, availability of suitable vectors to complete the life cycle of the parasites poor public health amenities and want of sanitary consciousness of the indigenous population

In spite of the high incidence of the systemic infections the ocular complications are comparatively rare as found from the recorded observations

It is difficult to get an accurate estimate of the incidence of the eye complications due to a particular parasite on etiological basis from the observation of ocular lesions in the course of or following the systemic clinical manifestations due to the same parasite on account of the presence of multiple parasitic infections coexisting together at the same time and also due to the lack of sufficient corroborative observations from the post mortem histopathological examinations of the eyeball in fatal cases Further morphological changes in the eye lesion is not reliable to establish an etiologic diagnosis

From the published reports one gets the impression that eye complications are occasionally found in amoebiasis (due to *E. histolytica*) lamblasis leishmaniasis trypanosomiasis plasmodia infection and toxoplasmosis

In most of them uveal complications have been observed and in some conjunctival and corneal complications lesions in the eyelid and involvement of optic nerve and retina have been recorded

Lenticular opacities are mentioned only in one case in the literature

In the above mentioned protozoal infections with eye complications toxoplasmosis is not a tropical parasite in the strict sense as reported observations are mostly from temperate zones though a few cases have also been reported from the tropics

A brief review of the above infections with eye complications are described here

1 AMOEBIASIS

It is commonly regarded as an infection due to *Entamoeba histolytica*

After a complete iridectomy and rupture of the lens capsule and removal of as much of the lens material as possible the sclerolimbic wound is closed with two catgut sutures and the conjunctiva is closed with catgut. Atropine is instilled.

The treatment of pupil block in aphakia may be summarized as follows. If no increase in intraocular pressure is present (I =, the angle = still unblocked) iridotomy or preferably iridectomy is all that is necessary to bypass the interference with communication between the anterior and the posterior chamber. In doing discission with a needle knife for congenital cataracts a peripheral iridotomy should be done with the knife just before it is withdrawn from the eye. Linear extraction with complete iridectomy is to be preferred.

In aphakic eyes if the intraocular pressure is elevated both the angle block and pupil block must be relieved. A combination of cyclodialysis and iridectomy is therefore, essential.

CASES

In the cases to be discussed pupillary block followed round pupil cataract extraction with two peripheral iridectomies in each instance. In each case three to five corneoscleral sutures with a limbus based flap were used. The sutures included one preplaced McLean suture and two to four postplaced sutures of the same type. Wound leak associated with loss of the anterior chamber and choroidal separation had previously occurred in two cases (7 and 8). In one of these it was coexistent at the time of diagnosis. Each case differed in its course, yet all had certain basic similarities. In each the hyaloid membrane remained intact. In each both peripheral iridectomies became blocked although this was not recognized at first. In each instance the pupil could be dilated and constricted to some extent. In each the anterior chamber formed normally after the operation but became shallow only after the early postoperative period and in each it became deep after successful drainage of aqueous humor plus reestablishment of flow between the posterior and the anterior chambers. In three cases treatment was possible before the angle became blocked and thus before glaucoma had developed.

(Case 1) Mrs M B aged 60 underwent an operation for extraction of an immature cataract on July 8 1954. A McLean flap and three McLean sutures were used. An attempt at intracapsular extraction was unsuccessful and the capsule broke. The posterior cortex remained after the nucleus and most of the capsule had been removed. Two peripheral iridectomies were made. About two weeks after the operation the cortical material swelled and filled the pupillary space the chamber became shallow after which on July 31, the tension rose to 48 mm. Schiotz. The chamber remained shallow. August 19 a peripheral corneal incision was made 1 mm from the upper limbus and the lens material was irrigated out. A reverse cyclodialysis was made in the upper temporal quadrant but the anterior chamber remained shallow and the tension became elevated slightly at first then up to 60 mm.

is much to be said in favor of complete sector iridectomy in preventing pupil block.

If wound leak is evident it should be treated by resuturing or, if choroid separation remains for about a week, by posterior sclerotomy and air injection into the anterior chamber, as advised by Chandler.

Once the presence of pupil block has been recognized, one should first attempt to break the adhesions, first by mydriasis, using 10 per cent phenylephrine and, if this is ineffective, with strong anticholinesterase miotics such as isofluorophate, demecarium or phospholine. If the condition is recognized in the early postoperative period while the patient is under atropine mydriasis, (as in cases 6 and 8), one of the miotic drugs should be used.

It is likely that in many cases of pupil block the adhesions between the iris and hyaloid are too dense to make either miotics or mydriatics effective. It is also difficult to move the pupil when the chamber has been flat previously. However, following the advice of Reese¹⁰, Kronfeld¹¹ and Chandler^{3,15} mydriatics should be used first. Phenylephrine 10 per cent is probably most effective.

If mydriasis or miotics are ineffective, and the angle is still open, a simple peripheral iridectomy or iridotomy is all that is necessary to break the block and deepen the anterior chamber. If the intraocular pressure is elevated, both angle block and pupil block are then present. Relief of the pupil block alone by iridectomy or the angle block alone by cyclodialysis will be ineffective. A combination of iridectomy and cyclodialysis are usually necessary. These may be performed separately or, more practically, through a single scleral wound about 2 mm from the sclerolimbic junction, close enough to do a peripheral iridectomy through the same incision. The anterior chamber then deepens even in cases where the cyclodialysis cleft may close. In such cases a repeated cyclodialysis may be done without iridectomy.

In some instances it may be wise to do an iridotomy or iridectomy as an initial procedure and to determine whether permanent angle block is present. If the chamber deepens, gonioscopy may help in determining the status of the angle. Then, if necessary, the cyclodialysis may be done.

In the surgery of congenital cataracts dissection without iridotomy or iridectomy may cause swelling of the lens material without resultant pupil block and subsequent angle block. If dissection is to be done, I advise performance of peripheral iridotomy just before the dissection knife is removed. Actually, it is far better to make a complete iridectomy and do a linear extraction or even as Chandler advises, an inferior iridotomy, in addition. I have added the additional safety factor of making the sclerolimbic incision in the half-circle manner in which a 4 to 5 mm incision is made under a conjunctival flap and extended halfway through the stroma. Then the anterior lip of the wound is grasped and split for 1 mm toward the corner, then entering the anterior chamber by a perpendicular incision 4 to 5 mm in length.

shallow but open. The peripheral iridectomies were closed. Mydriasis and miosis had no effect on the depth of the anterior chamber. On October 19 a Wheeler knife incision was made temporally through the cornea and peripheral iris. On the following day the anterior chamber was deep. The tension remained normal. In August 1959, however, the iridotomy wound closed and the chamber became shallow. Presumably the pigment epithelium of the iris may proliferate to close such an opening. A peripheral iridectomy solved the chamber depth problem.

This case is the first described in which the late development of a shallow anterior chamber led to the relief of pupil block before angle block occurred. It also demonstrates that a small iridotomy may close and thus be less effective than a peripheral iridectomy.

Case 4. T. H., a 60 year old man, underwent a left intracapsular cataract extraction on November 5, 1958. Two peripheral iridectomies were made. The postoperative course was entirely uneventful until on the ninth day severe pain and redness of the eye developed. When he was seen fibrin was present in the pupillary area. A diagnosis of acute purulent endophthalmitis was made and treatment was started with an antibiotic administered locally and orally. Atropine and steroids were also used. The eye responded well and a fine pupillary membrane formed. The peripheral iridectomies closed. The nasal portion of the iris ballooned forward as in iris bombe. The tension was 29 mm (Schäpitz 1955 scale). The angle was one third open. Pupil block was diagnosed. On January 22 a cyclodialysis was done followed by an iridotomy done temporally with a Ziegler knife. The eye healed uneventfully and the localized iris bombe became flat. The tension remained normal and the eye remained quiet. Vision is reduced to 20/400 because of marked vitreous opacities.

Case 5. R. L., a 67 year old man, underwent a left cataract extraction on February 4, 1959. Two peripheral iridectomies were made and the lens was removed, a Bell erisiphake being used. The capsule ruptured but the impression was that most of it had been removed. On the following day, however, it was possible to see some cortical material in the pupillary area. The course was uneventful until the fourth postoperative day when the patient suddenly began to have severe pain. It was my opinion that the cortical material had caused pupillary block by obstructing the pupil and iridectomies. The patient was taken to the operating room where the eye was observed to be hard. The central corneoscleral suture was removed and the wound opened sufficiently to grasp the iris and complete the iridectomy. Some cortical material was irrigated out. A new corneoscleral suture was inserted and atropine was instilled. The course was uneventful. The corrected visual acuity is 20/20.

Case 6. J. L., an 84 year-old man, had a round pupil cataract extraction with two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures on November 6, 1959. The anterior chamber was formed on the second day and remained so on discharge on the fifth day. On the

Hg (Schloftz) On October 1 a cyclodrilysis was done through a scleral incision 4 mm from the limbus in the lower temporal quadrant At the same time a peripheral iridectomy was made in the upper nasal quadrant and air was injected into the anterior chamber before closure Recovery was uneventful The tension and corrected vision were normal up to the last, and most recent, examination in December 1957

In this case it was noticed during convalescence that the swelling of the remaining posterior cortical material occluded the pupil It was not realized that the iridectomies were obstructed until after cyclodrilysis failed to deepen the anterior chamber in spite of the fact that cortical material had been washed out and the pupil no longer appeared obstructed An iridectomy cyclodrilysis permitted drainage through the obstructed angle and between the anterior and posterior chambers The chamber deepened thereafter

Case 2 Mrs B B, aged 63, had undergone round pupil intra capsular cataract extraction on December 12, 1957 A McEern flap and five corneoscleral sutures were used Two iridectomies had been made in the far periphery of the iris Recovery was uneventful On January 28, 1958, the anterior chamber was noted to be shallow, with the hyaloid membrane bulging forward The pupil border was adherent to the hyaloid membrane in places but was generally free No choroidal separation or wound leak was present The tension was 10 mm Hg (Schloftz 1955 scale) Atropine failed to improve the condition Phospholine iodide similarly was ineffective The chamber angle was blocked and the locations of the iridectomies could barely be seen in the periphery A cyclodrilysis was done on February 19 with local anesthesia, in the inferior temporal quadrant but although the operation was uncomplicated, the tension remained elevated On March 20 a cyclodrilysis was done at the 12 o'clock area, just at the level of the insertion of the superior rectus muscle Air was injected and a Wheeler knife iridotomy was made in the temporal iris The patient was seated on the operating table and was taken back to his room in a wheel chair The anterior chamber was deep the next day and has remained so The tension has been soft An open cyclodrilysis effect is present

This case is important in showing the lack of value of cyclodrilysis unless it is accompanied by a communication between the anterior and posterior chambers When such a communication was established the anterior chamber deepened and the vitreous bulge receded

Case 3 U G N, aged 50, underwent a right round pupil intra capsular cataract extraction with two peripheral iridectomies on April 24, 1957 A McEern flap and five corneoscleral sutures were used Convalescence was uneventful and on June 11 the corrected vision was 20/20 in this eye The anterior chamber was of normal depth On October 3 shallowness of the anterior chamber was noted The tension was 17 mm (Schloftz 1955 scale) No wound leak or choroid separation was present Bulging of the intact hyaloid membrane nearly touching the corner was evident The pupil border was free The angle was

pupil nearly round. The choroidal detachment was gone. The chamber angle was wide and open. The tension was normal and has remained so.

Case 9. H. N., a 55 year old man, had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, using two peripheral iridectomies, one large and one small and peripheral and five corneoscleral sutures on October 10, 1962. The anterior chamber was normal in depth until the fifteenth postoperative day when it was found to be flat. No suture site leak or choroidal detachment were present. The smaller nasal iridectomy was closed. The temporal one was large but the pigment epithelium was intact. The hyaloid was herniated so that it touched the cornea without impairing the transparency of the latter. The tension was 15. Pupil block was diagnosed. Atropine and local steroids were continued. Five days later phospholine iodide 2.5 per cent drops were started for use three times daily. Two days later the pupil was smaller and the anterior chamber about half its normal depth. On the following day the patient was hospitalized and an opening made in the iris pigment epithelium with a Ziegler knife through the original incisional wound. Atropine and 10 per cent phenylephrine were used as drops. The following morning the anterior chamber was deep and it has remained so. The ocular tension was normal and the angle was wide open. The hyaloid face returned to its normal position.

REFERENCES

- 1 Bowman W. 1863. On extraction of cataract by a traction instrument with iridectomy with remarks on capsular obstructions and their treatment. *Ophth Hosp Rep* London 4: 339.
- 2 Chandler P. A. and Johnson C. C. 1947. A neglected cause of secondary glaucoma in eyes in which the lens is absent or subluxated. *Arch Ophth* 37: 740.
- 3 Chandler P. A. 1954. Complications after cataract extraction. Clinical aspects Symposium cataract extraction. *Tr Am Acad Ophth* 58: 387.
- 4 Chandler P. A. in Hark G. M. 1956. Symposium on diseases and surgery of the lens. p. 150. C. V. Mosby Co. St. Louis.
- 5 Chandler P. A. 1962. Glaucoma from Pupillary Block in Aphakia. *Arch Ophth* 67: 44.
- 6 Shaffer H. N. 1954. The role of vitreous detachment in aphakic and malignant glaucoma. *Trans Am Acad Ophth* 58: 217.
- 7 Sugar H. S. 1958. Pupil Block in Aphakic Eyes. *Am J Ophth* 46: 831.
- 8 Sugar H. S. 1960. Pupillary Block in Phakic and Aphakic Eyes. *Jour Int College Surgeons* 33: 312.
- 9 Swan H. C. 1958. Basal Iridectomy for Prevention and Treatment of Persistent Shallow Chamber after Cataract Extraction. *Eye Digest-Watson Gailey Eye Foundation* 2: 5.
- 10 Reese A. B. 1948. Herniation of the Anterior Hyaloid Membrane Following Uncomplicated Intracapsular Cataract Extraction. *Tr Am Ophth S* 46: 73.
- 11 Kronfeld P. C. 1954. Delayed Restoration of the Anterior Chamber. *Am J Ophth* 38: 453.
- 12 Swan H. C. in Clark W. B. 1959. Symposium on Glaucoma. C. V. Mosby Co. p. 46.

18140 San Juan Detroit 21 Mich

tenth day the patient was seen and found to have a shallow anterior chamber. The pupil was dilated and the vitreous bulged forward. The iridectomies were open but adherent to the hyaloid. A diagnosis of pupillary block was made and atropine and corticosteroid drops were continued. The picture did not change so that three weeks postoperatively humorsol was used to constrict the pupil in the office. This was accomplished and then atropine was used. The chamber deepened and has remained normal since. The angles show no adhesions and the tension and visual acuity have remained normal.

This is the second case in which the diagnosis of pupillary block was made without the presence of increased tension. It is particularly interesting in that both iridectomies were open but adherent all around to the hyaloid. Also, a strong miotic was necessary to break the adhesions in an already well dilated pupil.

Case 7 J. B., a 58 year old man, had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction, using two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures, on November 22, 1961. The anterior chamber was normal in depth until the ninth postoperative day when it was found to be flat. A suture site leak was diagnosed. The anterior chamber was normal five days later, both as to depth and gonioscopically. The eye remained normal until six weeks postoperatively when it began to ache. The anterior chamber was found to be shallow and the ocular tension was 40 mm Hg (Schiotz). A vitreous hernia was present. Pupil block glaucoma was diagnosed. Neosynephrine 10 per cent by instillation succeeded in breaking the pupil block. The anterior chamber depth became normal within an hour. The tension remained elevated, however. Gonioscopy showed the angle to be blocked all around the angle circumference. A cyclodiolysis was done two days afterward. Simultaneous peripheral iridectomy had been planned but the cyclodiolysis spatula succeeded in opening the previous iridectomies. The ocular tension has remained normal since then, with the angle open widely in the upper half of the eye, without the presence of a cyclodiolysis cleft.

Case 8 G. N., a 66 year old man, had an uneventful round pupil intracapsular cataract extraction with two peripheral iridectomies and five corneoscleral sutures on March 30, 1962. The anterior chamber was deep until April 13 when the anterior chamber was found to be shallow, following pulling out of a suture on the previous day. It was evident that a suture wound leak was present, though the fluorescein test was negative. Choroidal detachment was present. The pupil was irregular and the tension was soft. The remaining two corneoscleral sutures were removed and the patient was observed. On April 19 the chamber was still shallow. A diagnosis of pupil block was made. Since atropine had been used once daily, pupillary constriction with phos pholine iodide was decided upon. On the following day the chamber had deepened significantly but choroidal detachment still remained. The pupil was then dilated with several instillations of 10 per cent phenylephrine. The next day the anterior chamber was deep, and the

(respiration contrôlée au moyen de l'intubation oro trachéale) En 1961-62 du fluothane administré après intubation

Technique opératoire Dans la simple extraction de la cataracte ouverture au Gracfe de la chambre antérieure chez 394 patients (68%) avec un large lambeau conjonctival. L'ouverture variait entre 180 et 200° selon l'ampleur de la cornée, la profondeur de la chambre antérieure et les dimensions probables du cristallin. Incision à la pique et aux ciseaux de Castroviejo après avoir incisé un large lambeau conjonctival chez les 189 autres patients (32%). Iridectomie basale dans 227 cas. Iridotomie basale chez 356 patients (61%).

Modalité de l'extraction Extraction à l'érésiphaque directement sans tumbling chez 413 patients (71%) à la pince d'Arruga chez 145 patients (25%). Dans 23 cas (4%) suivant le procédé de Smith.

Acétylcoline et air dans la chambre antérieure

Modalité des sutures Suture en U à 10 et 14 h avant l'iridotomie basale. De trois à cinq sutures limbo sclérales suivies d'un surjet conjonctivo conjonctival sans nœuds aux extrémités, après l'extraction.

Matériel de suture Aiguilles de 4 mm modèle Barraquer Grieshaber. Soie vierge pour les points cornéo scléraux. Catgut 000000 ou soie du même numéro pour la suture conjonctivale.

Technique de l'opération combinée de la cataracte et de l'iridencleisis

On prépare un large lambeau conjonctival plus grand que celui que l'on pratique normalement pour un iridencleisis. Le lambeau intracressera les quadrants supérieurs et diminuera graduellement jusqu'au méridien horizontal (de 3 à 9 h). Incision à la pique et aux ciseaux de Castroviejo.

Dans les 12 premiers cas (22%) après avoir pratiqué une suture en U de 10 à 14 h on effectuait l'extraction qui était immédiatement suivie d'un iridencleisis à 2 languettes. Le lambeau conjonctival était ensuite remis en place et fixé grâce à un surjet conjonctivo conjonctival sans nœuds aux extrémités.

Dans les 12 autres cas (78%) après avoir pratiqué l'habituelle suture en U on effectuait un iridencleisis à une seule languette suivant une technique particulière qui unissait les avantages d'une intervention listulante à ceux d'une iridectomie à la racine. Cette technique permettait en outre d'associer à l'iridencleisis une sclerectomie dans les cas où les conditions de sub-atrophie du stroma irien rendaient improbable une bonne filtration.

En résumé les temps : on suppose que l'intervention est pratiquée sur l'œil droit.

Incision plus haute en plein limbe scléral. L'iris saisi près du sphincter est sorti comme si l'on voulait effectuer une iridectomie totale. Toutefois on ne résèque que la moitié extérieure à ciel ouvert pour être certain que la résection intéresse l'iris près de la racine. Le iris uvré ainsi détaché n'est pas enlevé mais étiré vers l'intérieur.

DIFFERENTE FREQUENCE DE LA DISPARITION DE LA CHAMBRE ANTERIEURE APRES L'EXTRACTION ENZYMATIQUE DE LA CATARACTE ET APRES L'EXTRACTION ENZYMATIQUE, COMBINEE A UN IRIDENCELEISIS DANS LES CAS DE GLAUCOME ET DE CATARACTE

DEDUCTIONS PATHOGENETIQUES

MARIO VLRZILIA, (*Italy*)

Il est connu que la pathologie de la chambre antérieure apres l'extraction intracapsulaire de la cataracte, dans ses deux aspects bien definis : formation manquee ou disparition quelque temps apres l'intervention, a suscite, a cause de la possibilite de graves complications (glaucome, epithelisation de la chambre anterieure, uveites, etc.) l'interet de nombreux chercheurs et que plusieurs interpretations pathogenetiques ont ete donnees.

Le but de ma communication est de mettre en evidence, a travers des relevés effectues durant ces trois dernieres années (1960-1961-1962) dans 583 cas de cataractes seniles extraites intracapsulairement avec la pupille ronde, sur un total de 688 operations de cataracte et de 54 cas de glaucome primitif associe a la cataracte, operés simultanément d'iridencleisis et d'extraction intracapsulaire, la differente frequence de la disparition ou du retard de la formation de la chambre anterieure.

Il m'est apparu que du comportement hautement differentiel de l'"atrahmie" dans les deux groupes, on pouvait tirer des éléments probants pour une plus précise interpretation pathogenetique du phénomène.

Il est vrai que la grande difference numerique entre les interventions de simple extraction de la cataracte et les operations combinees de cataracte et d'iridencleisis, semblerait diminuer l'importance des resultats et les deductions, mais les repercussions dues a la complication caméculaire ont ete assez differentes pour en justifier la recherche et la discussion.

Voici un bref aperçu sui les techniques employées.

Il s'agissait, comme je l'ai mentionné plus haut, de 583 cas de cataracte senile, operés intracapsulairement et avec la pupille ronde durant ces trois dernieres années, et de 54 cas de glaucome associe a la cataracte, operés simultanément d'iridencleisis et d'extraction intracapsulaire du cristallin.

Aussi bien dans l'extraction simple que dans celle combinee avec l'iridencleisis, on a employé l'alpha chimotripsine pour un grand nombre de cas : 531 (75%) dans l'extraction simple, 12 cas (77%) dans l'intervention combinee.

DETAILS TECHNIQUES

Anesthésie Tous les patients furent soumis a une anesthésie generale. En 1960 nous nous sommes servi du pentothal et du curare.

Dans 57 cas (9,2%) on avait remarqué un aplatissement de la chambre antérieure quelques jours après l'intervention. Temps moyen passé entre l'intervention et le jour où la chambre antérieure était apparue vide : jours 6,5. Temps moyen de la durée de la disparition de la chambre antérieure : jours 5,2.

Decollements de la choroïde relevés au-dessus du total des atalaxies : N 45 (60%)

<i>Interventions de cataracte N 583</i>	<i>Atalaxies</i>	<i>Decollements de choroïde</i>	<i>Retard dans la formation de la c.a.</i>	<i>Éclaircissement après quelques jours</i>
	77 (13%)	45 (60%)	20 (3,4%)	57 (9,2%)
Temps de durée moyenne			jours 3,1	jours 5,2
Intervalle entre l'intervention et la disparition de la c.a.				jours 6,5

11 Il s'agit de 54 cas de glaucome primitif et de cataracte opérés en même temps d'iridencleisis et d'extraction intra capsulaire.

Chez tous les patients de ce groupe j'assistai à une formation normale de la chambre antérieure. Dans un seul cas je relevai le troisième jour un aplatissement de la chambre antérieure qui persista pendant trois jours.

Comme je l'ai souligné dès le début, les différentes conditions anatomiques et fonctionnelles présentes chez les patients soumis à la simple extraction de la cataracte (583) et chez les patients soumis à l'opération combinée de la cataracte et de l'iridencleisis dans les cas présentant en même temps la cataracte et un glaucome (54) semblent venir diminuer la valeur de toute comparaison sur la fréquence de l'atalaxie dans les deux groupes. Mais la fréquence de la complication m'est apparue d'une façon si différenciée qu'une tentative d'interprétation me semble justifiée.

En effet, d'un côté, cette complication atteint un pourcentage de 13%, de l'autre, ce pourcentage n'atteint que 1,8%.

Si nous examinons pendant un instant les détails techniques nous voyons que les modalités suivant lesquelles a été pratiquée l'extraction sont les mêmes.

Emploi de l'alpha-chymotrypsine dans 75% des cas du premier groupe, dans 77% des cas du second groupe. Extraction à l'essai plaque 71% chez les premiers, 61% chez les seconds. Dans

jusque contre le fil placé à 2 h et renversé sur la surface sclérale avec les feuillets pigmentés en avant pour faciliter la filtration

A ce moment on effectue l'extraction du cristallin. On ferme ensuite les deux sutures limbo sclérales, qui étaient recouvertes par le lambeau conjonctival, fixe en haut grâce à une suture conjonctivo-conjonctivale Fig 1-2-3

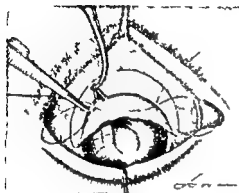


FIG 1

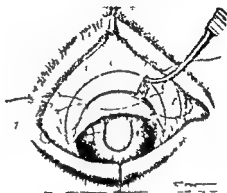


FIG 2

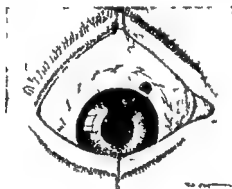


FIG 3

Modalité de l'extraction. Chez 32 patients (61%) l'extraction a été effectuée à l'irisphaque directement, sans tumbling. Chez 17 patients (30%) à la pince d'Arruga. Dans 5 cas (9%) suivant le procédé de Smith.

Rapportons maintenant brièvement la fréquence de l'atralmie dans les deux groupes

I *Dans la simple extraction de la cataracte.* Sur un total de 583 interventions nous avons relevé une anomalie dans la formation de la chambre antérieure dans 77 cas (13%)

Plus particulièrement dans 20 yeux il y avait eu un retard dans la formation de la chambre antérieure (3,4%). Temps moyen de durée de l'atralmie : jours 5,1

Dans 57 cas (92%) on avait remarqué un aplatissement de la chambre antérieure quelques jours après l'intervention. Temps moyen passé entre l'intervention et le jour où la chambre antérieure était apparue vide jours 6,5. Temps moyen de la durée de la disparition de la chambre antérieure jours 5,2.

Décollements de la choroïde relevés au dessus du total des atalaxies N 45 (60%)

Interventions de cataracte ² 582	Atalaxies	Décollements de choroïde	Retard dans la formation de la c.a.	Évident après quelques jours
	77 (13%)	45 (60%)	70 (34%)	57 (92%)
Temps de durée moyenne			jours 5,1	jours 5,2
Intervalle entre l'intervention et la disparition de la c.a.				jours 6,5

11 Il s'agit de 54 cas de glaucome primitif et de cataracte opérés en même temps d'iridectomie et d'extraction intra capsulaire.

Chez tous les patients de ce groupe j'assistai à une formation normale de la chambre antérieure. Dans un seul cas je relevai le troisième jour un aplatissement de la chambre antérieure qui persista pendant trois jours.

Comme je l'ai souligné dès le début les différentes conditions anatomiques et fonctionnelles présentes chez les patients soumis à la simple extraction de la cataracte (583) et chez les patients soumis à l'opération combinée de la cataracte et de l'iridectomie dans les cas présentant en même temps la cataracte et un glaucome (51) semblent faire diminuer la valeur de toute comparaison sur la fréquence de l'atalaxie dans les deux groupes. Mais la fréquence de la complication m'est apparue d'une façon si différenciée qu'une tentative d'interprétation me semble justifiée.

En effet d'un côté cette complication atteint un pourcentage de 13% de l'autre ce pourcentage n'atteint que 18%.

Si nous examinons pendant un instant les détails techniques nous voyons que les modalités suivant lesquelles a été pratiquée l'extraction sont les mêmes.

Emploi de l'alpha chimotrypsine dans 75% des cas du premier groupe dans 77% des cas du second groupe. Extraction à l'acridine 71% chez les premiers 61% chez les seconds. Dans

jusque contre le fil placé à 2 h et renverse sur la surface scléale avec les feuillets pigmentés en avant pour faciliter la filtration

À ce moment on effectuait l'extraction du cristallin. On fermait ensuite les deux sutures limbo sclérales, qui étaient recouvertes par le lambeau conjonctival, fixe en haut grâce à une suture conjonctivo-conjonctivale Fig 1-2-3

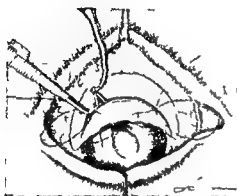


FIG 1

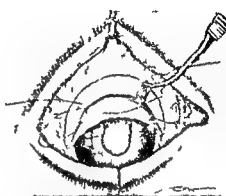


FIG 2



FIG 3

Modalité de l'extraction Chez 32 patients (61%) l'extraction a été effectuée à l'irisaphrique, directement sans tumbling. Chez 17 patients (30%) à la pince d'Arruga. Dans 5 cas (9%) suivant le procédé de Smith

Rapportons maintenant brièvement la fréquence de l'hyalémie dans les deux groupes

I. *Dans la simple extraction de la cataracte* Sur un total de 583 interventions nous avons relevé une anomalie dans la formation de la chambre antérieure dans 77 cas (13%)

Plus particulièrement dans 20 yeux il y avait eu un retard dans la formation de la chambre antérieure (3,4%) Temps moyen de durée de "l'hyalémie" jours 3,1

souligne que dans ces 5 cas comme dans tous les autres rapportés dans cet exposé l'incision opératoire avait été hermétiquement fermée par une suture sur deux couches (limbo sclérale et conjonctivo conjonctivale). Les patients ont été suivis pendant plus d'un an et chez trois d'entre eux j'ai remarqué la disparition spontanée de la filtration dans l'espace d'un mois. Pour un cas j'ai après un an, effectué une intervention, (bien que le malade ne présentât aucun trouble apparent) en ouvrant le lambeau conjonctival et en appliquant un point de suture corneo sclérale en correspondance d'une petite fistule de la blessure très visible et en suturant ensuite le tissu conjonctival (la patiente présentait de plus une forte myopie).

Paradoxalement la chambre antérieure resta vide pendant une dizaine de jours et atteignit ensuite une profondeur normale. Cependant la pression qui, avant cette intervention était d'environ 16 mmHg, tomba à 11 mmHg. Lors d'un contrôle effectué trois mois après la pression était toujours la même.

En conséquence je suis porté à penser que suivant ma technique pour qu'une filtration éventuelle de l'incision puisse provoquer une atalémie il faut qu'en même temps intervienne une réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Dans les cas de sécrétion normale la légère perte à travers une petite fistule de l'incision peut probablement être toujours compensée grâce à une augmentation de l'activité sécrétrice.

C'est précisément cette complication c'est à dire le blocage de la sécrétion de l'humeur aqueuse secondaire probablement à un décollement du corps ciliaire ou mieux à une inhibition neurosécrétrice, secondaire au traumatisme opératoire et aux différentes conditions hydrostatiques camérales qui le plus fréquemment directement, ou indirectement par une filtration de l'incision agit comme élément profondément inhibiteur de la formation de la chambre antérieure.

De cette façon il peut arriver que l'humeur aqueuse artificielle introduite dans la chambre antérieure après l'intervention coule à travers les voies normales du trabeculum et que par l'absence de sécrétion du corps ciliaire on ait un déplacement en avant de l'humeur vitrée pour combler l'espace vide, spécialement si la hyaloïde est intacte.

On peut ainsi bloquer l'orifice pupillaire et le colobome basal. La surface irienne déplacée en avant finira par rendre ferme le trabeculum. Les prémisses anatomiques et fonctionnelles seront ainsi créées pour que avec la normalisation de l'activité sécrétrice du corps ciliaire soit instauré avec le temps un état glaucomateux. À ce mécanisme je crois pouvoir attribuer les quatre cas de glaucome remarqués durant ces trois dernières années chez les opérés d'extraction intracapsulaire.

Toutefois le plus souvent dans les cas d'atalémie la mydryase rapidement et précocement obtenue permettra à l'humeur aqueuse de filtrer entre l'humeur vitrée et la pupille et de rompre en temps voulu.

l'extraction à la pince d'Ariaga les termes sont inversés 25% chez les premiers, 31% chez les seconds Procède de Smith respectivement 4% et 9%

	Zonulaxis	Eresyphaque	Puce	Smith
I Groupe	71%	71%	25%	4%
II Groupe	77%	61%	31%	9%

Dans les deux groupes la suture a été pratiquée sur deux plans La seule différence est que dans le premier groupe la fermeture de l'incision limbo sclérale fut effectuée à l'aide de 5 à 8 points Dans le second groupe on ne mit que 2 points (à 10 h et à 12 h) Par contre la suture conjonctivo conjonctivale a été identique

La seule différence fondamentale et qui présentera un élément important dans la discussion pathogénétique est constituée par la pupille ronde avec iridectomie ou iridotomie basale dans le premier groupe l'astigmatisme myope, secondaire à l'iridectomie dans le second groupe

À ce point de mon exposé je pense opportun, pour une meilleure compréhension, de rappeler brièvement les différents mécanismes qui, à chaque fois, ont été illustrés pour éclaircir le phénomène de l'atragie Les voici

- 1 Filtration à l'extérieur de l'humeur aqueuse, à travers l'incision opératoire
- 2 Filtration interne, provoquant un décollement de la choroïde
- 3 Blocage de la pupille
- 4 Réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse
- 5 Oedème de l'humeur vitrée

Toutefois, mon expérience a fini par me convaincre que difficilement, un seul des mécanismes énumérés ci-dessus est en mesure de provoquer l'absence de la chambre antérieure Dans la majorité des cas on assiste à la convergence, à la concomitance de deux ou trois causes

Par exemple, la filtration à travers l'incision opératoire de l'humeur aqueuse qui, comme mécanisme pathogénétique trouve la plupart des auteurs favorables, n'est pas toujours valable lorsque ce phénomène se présente seul

Depuis 1960, j'ai eu l'occasion d'observer, chez 5 patients, une filtration évidente de l'incision opératoire avec formation de cicatrice filtrante Chez ces patients la chambre antérieure avait atteint, dès les premiers jours, une profondeur optique normale Je répète et je

(extraction enzymatique, déroulement de l'extraction — cressyphaque — pince — Smith) Seulement deux détails diffèrent

Le premier représente par les sutures limbo sclerales. Dans l'extraction de la simple cataracte de 5 à 8 points dans l'extraction combinée à un iridectomie 2 points seulement

Le second représente par l'ouverture pupillaire. Pupille ronde et petit colobome périphérique dans le premier groupe, large colobome total irien dans un secteur, dans l'autre groupe

Deux conditions qui, tout au moins au point de vue doctrinaire, sur le mécanisme de l'atylamie sembleraient exercer une action contrastante entre elles

La première par la fermeture moins hermetique de l'incision (2 points seulement) et par l'interposition d'un épais lambeau irien (iridectomie), semblerait favoriser l'instauration d'une condition atylamique

La seconde au contraire permettant un rapide passage de l'humour aqueux de la chambre postérieure à la chambre antérieure, semblerait favoriser une plus rapide reconstitution de cette dernière

À ce propos je rappelle que de nombreux auteurs pensent qu'une iridectomie totale résiste bien plus qu'une petite iridectomie basale aux dangers d'une absence caméculaire. Déjà en 1936 Bellows et ses collaborateurs avaient remarqué que tandis que sur 123 opérés avec iridectomie périphérique l'absence de la chambre antérieure s'était présentée dans 16,7% des cas dans 370 extractions avec iridectomie totale le pourcentage s'était limité à 10%

Le passage immédiat de l'humour aqueux dans la chambre antérieure, à travers le large colobome rétablit rapidement l'équilibre hydrostatique entre les deux chambres. De toute façon dans ces cas ou à cause d'une activité ralentie du corps ciliaire, l'humour aqueux tarde à se former le contact et l'adhésion entre la hyaloïde et la surface postérieure de l'iris et les bords de la large ouverture irienne sont beaucoup moins imperméables, pour cette raison, à mesure que la sécrétion du corps ciliaire se normalise, on assiste au rétablissement de la chambre intérieure

C'est là peut-être l'élément le plus important qui intervienne pour déterminer la nette différence de l'atylamie dans les deux groupes d'opérés que nous avons étudiés et cela malgré l'apparente action négative représentée par la fermeture peu hermetique de l'incision cornéo sclérale et par la filtration causée par l'inclusion irienne. Mais peut-être n'est-ce pas le seul élément

Si nous contrôlons la statistique de Bellows rappelée ci-dessus, nous voyons que l'iridectomie totale réduit les cas d'atylamie par rapport à l'iridectomie basale de 16,2% à 10% tandis que dans les élevées de 13% à 1,8%

cette espèce de cercle vicieux qui dans les cas de glaucome, s'établit entre la normalisation de la sécrétion de l'humeur aqueuse et son impossibilité mécanique de couler dans la chambre antérieure, à cause d'un blocage de la pupille.

Quelques notes maintenant sur une question collatérale, c'est à dire sur l'usage de l'alpha chymotripsine, puisque chez 75% des opérés de cataracte simple et dans 77% des cas d'opération combinée de cataracte et d'iridectomie, on a pratiqué l'extraction enzymatique.

On a vu que certains auteurs (Valerio Carones, De Weckers, Legrain etc.) ont reproché à l'alpha chymotripsine, qui par son action digestive, entrave le processus de cicatrisation de l'incision opératoire, de rendre plus fréquente l'"atylie" post opératoire. Ceci est probablement vrai si l'on ne pratique pas avec soin un lavage, même avec de la simple humeur aqueuse artificielle, de la chambre antérieure et des lèvres de l'incision et surtout si l'on n'effectue pas une fermeture hermétique de l'incision opératoire, possiblement sur deux couches. À ce propos je tiens à rapporter les conclusions tirées d'une de mes expériences qui remonte à 1959.

Lors d'un contrôle de 110 extractions enzymatiques de cataracte ou la suture a été pratiquée sur une seule couche avec cinq points limbo cornéaux, j'ai vu remarquer dans 18% des cas l'existence d'une "atylie". Pour plus de précision dans 10% des cas j'ai vu remarquer un retard dans la formation de la chambre antérieure, dans 8% des cas un aplatissement après quelque temps.

Dans la statistique rapportée dans le présent ouvrage et concernant les trois années successives durant lesquelles j'ai adopté la suture particulière sur deux couches (de 5 à 8 points au limbe scléral, recouverts par la conjonctive fixée avec une suture sans nœuds aux extrémités), le pourcentage des cas d'"atylie" s'est vu réduit à 13%. Mais ce qui est le plus intéressant c'est que la réduction concerne exclusivement les cas de formation manquée qui de 10% se réduisent à 3,4%. Ce qui représente un argument supplémentaire pour exclure que dans les cas d'"atylie" tardive une éventuelle filtration à travers l'incision puisse jouer un rôle pathogénétique.

Pour conclure je suis donc porté à considérer qu'une suture hermétique sur deux couches représente la plus efficace prophylaxie contre une éventuelle action inhibitrice de l'alpha chymotripsine sur le processus normal de guérison de l'incision opératoire.

Maintenant, abordons directement l'argument qui forme l'objet de cette communication, c'est à dire le comportement différent de l'"atylie" dans l'extraction de cataracte intracapsulaire (13%) et dans l'extraction intracapsulaire combinée à une iridectomie chez des sujets atteints de cataracte et de glaucome primitif (1,8%) et tâchons, d'après ce que nous avons exposé plus haut, d'en trouver une justification.

J'ai précédemment souligné que l'intervention de la cataracte a été conduite d'une façon à peu près identique dans les deux groupes

VERZELLA MARIO (Italy) — FLAT OF THE A C

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract, and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out, though in different ways by all the A A. The author in more than 500 extractions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent. Nearly after a week the a c was normalized. The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention: enzymatic extraction of cataract and irid enclesis. In these cases he has never noticed a delay in the formation of the a c. Therefore it seems logical to think, the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea, which has such a great part in the advent of the complication.

Another hypothesis which could justify the great difference of atalamia between the two groups is the possibility that the intermittent pressure (in patients operated of cataract and iridenclesis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which, usually is extenuated after cataract extraction.

On en vient à penser, même par analogie avec ce que nous avons observé dans ces cas d'extraction de cataracte où il s'est formé une cicatrice filtrante spontanée, à cause d'une petite fistule de la cicatrice et où la chambre antérieure avait toujours conservé une profondeur aphrique, que l'élément "cicatrice filtrante" peut être en définitive un élément favorable à la normalisation de la chambre antérieure.

Et suivant quel mécanisme ? Nous sommes malheureusement dans le domaine des hypothèses gratuites, et je me permets d'en formuler une : on peut admettre que la filtration de l'humeur aqueuse à travers l'incision près de l'inclusion irienne et son activation continue à cause de la compression changeante et intermittente exercée par la pupille supérieure dans la zone de la cicatrice puisse parvenir à stimuler l'activité du corps ciliaire, neutralisant ainsi ce blocage de la sécrétion qui reste un des éléments pathogénétiques les plus variables pour déterminer "l'atralmie".

CONCLUSIONS

De l'observation de 583 cas de cataracte opérée intra capsulaire ment et avec la pupille ronde, il nous est apparu une fréquence totale de "l'atralmie" post opératoire de 13% (3,1% de retard dans la formation, 9,2% de disparition après quelque temps).

Dans 51 cas de cataracte et de glaucome primitif, opérés en même temps d'iridencelisis et de cataracte, la fréquence de "l'atralmie" s'est réduite à 1,8%, et s'est limitée exclusivement à un évidement après quelques jours.

Je suis porté à considérer que la différence très élevée dans la fréquence de "l'atralmie", parmi les opérés de simple cataracte et ceux qui ont subi l'intervention combinée de la cataracte et de l'iridencelisis, trouve sa justification, avant tout, dans le passage facilité de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure, à travers un large colobome irien, conséquent à l'iridencelisis.

Subsequemment, je penserais pouvoir émettre une seconde hypothèse qui rendrait plus valable le mécanisme mentionné plus haut et qui justifierait mieux la grande différence de "l'atralmie" dans les deux groupes d'opérés. Ainsi, chez les opérés du second groupe, l'activation de la filtration de l'humeur aqueuse, à travers l'incision près de l'inclusion irienne, exercée par la pression changeante et intermittente de la pupille supérieure sur la zone de la cicatrice, pourrait stimuler le corps ciliaire et atténuer, de cette façon, cette lenteur de la sécrétion qui, normalement, accompagne l'extraction de la cataracte.

Ces deux hypothèses pathogénétiques, qui se renforcent et s'intègrent réciproquement, pourraient ainsi justifier la grande différence dans la fréquence de "l'atralmie" chez les opérés de simple cataracte et chez les opérés ayant subi l'intervention simultanée de la cataracte et de l'iridencelisis.

VERZELLA MARIO (Italy) — FLAT OF THE A C

The different behaviour in the enzymatic extraction of cataract, and in the enzymatic extraction joined with a contemporaneous irid enclesis — Pathogenetic deduction

As it is well known among the complication of the enzymatic extraction of cataract the flat of the a c has been pointed out though in different ways by all the A A. The author in more than 500 extractions even practising an hermetic shutting of the wound corneoscleral and conjunctive conjunctival, has noticed an incidence of the 13 per cent. Nearly after a week the a c was normalized. The author in these last three years has practised in 54 cases of glaucoma and cataract a contemporaneous and double intervention: enzymatic extraction of cataract and irid enclesis. In these cases he has never noticed a delay in the formation of the a c. Therefore it seems logical to think the large coloboma induced by the irid enclesis making easy the way of the u a from the p c to the a c, has impeded the blockade between the posterior surface of the iris and the hyaloidea which has such a great part in the advent of the complication.

Another hypothesis, which could justify the great difference of atalamia between the two groups is the possibility that the intermittent pressure (in patients operated of cataract and iridenclesis) caused by superior eyelid on operative wound and on iris inclusion can urge on ciliar body and increase the secretion of u a which usually is extenuated after cataract extraction.

On en vient à penser, même par analogie avec ce que nous avons observé dans ces cas d'extraction de cataracte où il s'est formée une cicatrice filtrante spontanée, à cause d'une petite fistule de la cicatrice et où la chambre antérieure avait toujours conservé une profondeur normale, que l'élément "cicatrice filtrante" peut être en définitive un élément favorable à la normalisation de la chambre antérieure.

Et suivant quel mécanisme? Nous sommes malheureusement dans le domaine des hypothèses gratuites, et je me permets d'en formuler une: on peut admettre que la filtration de l'humeur aqueuse à travers l'incision près de l'inclusion irienne et son activation continue à cause de la compression changeante et intermittente exercée par la pupille supérieure dans la zone de la cicatrice puisse parvenir à stimuler l'activité du corps ciliaire, neutralisant ainsi ce blocage de la sécrétion qui reste un des éléments pathogénétiques les plus variables pour déterminer "l'atylie".

CONCLUSIONS

De l'observation de 583 cas de cataracte opérée intracapsulairement et avec la pupille ronde, il nous est apparu une fréquence totale de "l'atylie" post-opératoire de 13% (3,1% de retard dans la formation, 9,2% de disparition après quelque temps).

Dans 51 cas de cataracte et de glaucome primitif, opérés en même temps d'iridencleisis et de cataracte, la fréquence de "l'atylie" s'est réduite à 1,8%, et s'est limitée exclusivement à un évidement après quelques jours.

Je suis porté à considérer que la différence très élevée dans la fréquence de "l'atylie", parmi les opérés de simple cataracte et ceux qui ont subi l'intervention combinée de la cataracte et de l'iridencleisis, trouve sa justification, avant tout, dans le passage facilité de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure à la chambre antérieure, à travers un large colobome irien, conséquent à l'iridencleisis.

Subséquentement, je penserais pouvoir émettre une seconde hypothèse qui rendrait plus variable le mécanisme mentionné plus haut et qui justifierait mieux la grande différence de "l'atylie" dans les deux groupes d'opérés. Ainsi, chez les opérés du second groupe, l'activation de la filtration de l'humeur aqueuse, à travers l'incision près de l'inclusion irienne, exercée par la pression changeante et intermittente de la pupille supérieure sur la zone de la cicatrice, pourrait stimuler le corps ciliaire et atténuer, de cette façon, cette lenteur de la sécrétion qui, normalement, accompagne l'extraction de la cataracte.

Ces deux hypothèses pathogénétiques, qui se renforcent et s'intègrent réciproquement, pourraient ainsi justifier la grande différence dans la fréquence de "l'atylie" chez les opérés de simple cataracte et chez les opérés ayant subi l'intervention simultanée de la cataracte et de l'iridencleisis.